

ANNÉE 1954

643^{No}

THÈSE

LA
SAN FRANCISCO

LIBRARY
pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

PINSON Jean-Xavier Maurice

9 Février 1923, à Paris (14^e)

Présentée et soutenue publiquement le

1954

*Sur un cas d'insuffisance respiratoire grave :
Étude Clinique, Pathogénique et Thérapeutique.*

Président : M. le Doyen Léon BINET, Professeur

F A C U L T E D E M E D E C I N E D E P A R I S .

Année 1954.

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE.

(Diplôme d'Etat.)

par

PINSON. Jean-Xavier, Maurice

9 Février 1923 à Paris 14°

Présentée et soutenue publiquement le

1954.

SUR UN CAS D'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE
GRAVE : ETUDE CLINIQUE , PATHOGENIQUE
ET THERAPEUTIQUE.-

Président : Mr le Doyen Léon BINET, Professeur.

DOYEN HONORAIRE : M. BAUDOUIN.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudouin, Cadenat, Brindeau, Carnot, Chabrol, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Gougerot, (H), Guillain, Harvier, Laubry, Le-maitre, Lemierre, Lhermitte, Lian, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquet, Mulon, Olivier (E.), Ombrédanne, Sannié, Sézary, Tanon.

DOYEN.....Léon BINET (Membre de l'Institut)

ASSEESSEUR...Jean VERNE.

I.- PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	CORDIER. (G.)
Anatomie pathologique.	DELARUE. (A.)
Bactériologie.	GASTINEL. (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports.	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale.	VERNE. (J.)
Cancérologie médicale et sociale.	HUGUENIN. (R.)
Carcinologie.	OBERLING. (C.)
Chimie médicale.	POLONOVSKI. (M.)
	(Hôtel-Dieu BROCC. (P.)
Cliniques chirurgicales... (Broussais. DE GAUDART-D'ALLAINES. (F.)	
	(Salpêtrière. MONDOR. (H.)
	(Cochin. QUENU. (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique.	MERLE D'AUBIGNE. (R.)
Clinique de cardiologie.	DONZELOT. (E.)
Clinique de chirurgie infantile & d'orthopédie.	FEVRE. (M.)
CLINIQUE de chirurgie pleuro-pulmonaire.	MONOD. (R.)
Clinique de la tuberculose.	BERNARD. (E.)
Clinique de neuro-chirurgie.	PETIT-DUTAILLIS. (D.)
Clinique de puériculture.	LELONG. (M.)
Clinique des maladies cutanées & syphilitiques...DEGOS. (R.)	
Clinique des maladies du sang.	CHEVALIER. (P.)
Clinique des maladies du système nerveux.	ALAJOUANINE. (T.)
Clinique des maladies des enfants.	DEBRE. (R.)
Clinique des maladies infectieuses.	MOLLARET. (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale...DELAY. (J.)	
Clinique du diabète sucré & des maladies de la nutrition.	BOULIN. (R.)
Clinique gynécologique.	FUNCK-BRENTANO. (P.)
	(Hôtel - Dieu. BENARD. (H.)
Cliniques médicales.	(Bichat LAROCHE. (G.)
	(Cochin MOREAU. (R.)
	(Broussais. DE GENNES. (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique.	JUSTIN-BESANCON. (L.)
Clinique médicale propédeutique... PASTEUR VALLERY-RADOT. (L.)	
	(Tarnier. LANTUEJOUL. (P.)
Cliniques obstétricales (Baudelocque. LEVY-SOLAL. (E.)	
	(Port-Royal LACOMME. (M.)
Clinique ophtalmologique.	VELTER. (E.)

Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires(chaire à titre personnel).	RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME(M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique.	FEY (B.)
Embriologie	GIROUD (A.)
Génétique.	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MOUQUIN (M.)
Histologie.	CHAMPY (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance.	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	CALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	N.
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée.	LENEGRE (J.)
Pathologie médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	N.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale(Chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie.	BINET (L.)
Physique médicale.	STROHL (A.)
Radiologie médicale.	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique.	TURPIN (R.)

II.-PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES.-

Anatomie.....(DEBEYRE (J.)	Hygiène.	BOYER (J.)
(DELMAS (A.)		DEPARIS (M.)
Anatomie (N...		(DEROBERT (L.)
pathologique(GAUTHIER-VILLARD	Médecine légale et	(GAULTIER (M.)
	du travail.	(HADENGUE (A.)
(Mlle P. Pr.s; ch.		
(BUSSER (F.)	Neurochirurgie...	(DAVID (M.)
(GOUYGOU (C.)	Neurologie.	(SEZE (S. de)
Bactériologie(FASQUELLE (R.)		(GRASSET (J.)
NEVOT (A.)		(LEPAGE (F.)
Biologie médicale (BOURLIERE (F.)		(MAYER (M.)
(ETTORI (J.)	Obstétrique.....	(MERGER (R.)
Chimie médicale (JAYLE (M.F.)		(MORIN (P.)
(SCHAPIRA (G.)		(RAVINA (J.)
Dermato-		
Syphiligraphie.(DUPERRAT (F.)	Ophtalmologie....	(OFFRET (G.)
(BULLIARD (H.)		(DESVIGNES (I.)
Histologie (COUJARD (R.)	Orthopédie.....	(JUDET (R.)
N...		(HALPHEN (E.)
Hydrologie.....(DEBRAY (C.)	Oto-rhino-	(AUBRY (M.)
	laryngologie....	(MADURO (R.)

Parasitologie....	(BRUMPT (L.)	(KOURILSKY (R.)
	) CHABAUD (A.)	) LAMOTTE (M.)
	(ABOULKER (P.)	(LAROCHÉ (C.)
	) BAUMANN (J.)	) MILLIEZ (P.)
	(GOSSET (J.)	) PEQUIGNOT (H.)
	) HUGUIER (J.)	) PERRAULT (M.)
	(LAURENCE (G.)	(RAMBERT (P.)
Pathologie	) LEGER (L.)	) THIEFFRY (St.)
chirurgicale	(LORTAT-JACOB (J.)	(TURIAF (J.)
	) OLIVIER (Cl.)	) JOSEPH (R.)
	(PADOVANI (P.)	) LAPLANE (R.)
	) POILLEUX (M.)	) MARIE (J.)
	(ROUX (M.)	) LEVY (Mlle J.)
	) RUDLER (J.C.)	) CHEYMOL (J.H.)
	(VERNE (J.M.)	) BARGETON (D.)
Pathologie		) PARROT (J.L.)
expérimentale...	) MERKLEN (P.)	(DJOURNO (A.)
	(BERNARD (J.)	) GOUGEROT (L.)
	) BOUDIN (G.)	) KREIS (B.)
	(CASTAIGNE (P.)	) KREIS (B.)
	) CONTE (M.)	) MICHAUX (L.)
Pathologie	(DECOURT (J.)	) CERNEA (P.)
médicale	) DOMART (A.)	) CHAPUT (Mme A.)
	(DREYFUS (G.)	) PERRAULT
	) FAUVERT (R.)	) KUSS (R.)
	(HAMBURGER (J.)	

III.- PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES

RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS.-

MM. BRINDEAU (A.) (Obstétrique), GATELLIER (J.) (Clinique chirurgicale), LE LORIER (V.) (Obstétrique), VAUDESCALE (R.) (Obstétrique)

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT.-

	MM.		MM.
	AMELINE (A.)		HAGUENEAU (M.)
Clinique	) MENEGAUX (G.)	Clinique	) MARCHAL (G.)
chirurgicale	(PATEL (J.)	médicale...	(SOULIE (E.)
	) SICARD (A.)	Clinique	) DIGONNET (L.)
	BROUET (G.)	obstétricale	ECALLE (G.)
Clinique	(CACHERA (R.)	Clinique	
médicale	) GARCIN (J.)	ophtalmologique	(RENARD (G.)
	Clinique urologique.....	COUVELAIRE (R.)	

Secrétaire général de la Faculté..... M. MOREL (J.)

Secrétaire..... Mlle CHAINTREUL (G.)

Conservateur chargé de la direction ; Dr HAHN.-Conservateur:
M. GOICHON

Bibliothécaires : Mlles DUMAITRE, LE NOIR, METIN, QUIEVREUX.

A NOTRE MAITRE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEON BINET.

DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS.

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE A LA FACULTE.

MEMBRE DE L'INSTITUT.

MEMBRE DE L'ACADEMIE DE MEDECINE.

MEMBRE DE L'ACADEMIE DE CHIRURGIE.

MEDECIN DES HOPITAUX.

qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

En témoignage de notre sincère admiration
et de notre respectueux attachement.

A NOTRE MAITRE,

MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI BOUR.
MEDECIN DES HOPITAUX.

qui a bien voulu nous inspirer
cette thèse, nous en fournir la
matière, nous aider dans notre
travail et nous prodiguer ses
conseils particulièrement com-
pétents.

Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre profonde
gratitude.

A NOTRE MAITRE,
MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES KUSS,
ANCIEN PRESIDENT DE L'ACADEMIE DE CHIRURGIE.
CHIRURGIEN DES HOPITAUX.

qui fut pour nous un soutien continuel
au cours de nos études.

Il nous est particulièrement agréable
de lui exprimer ici notre affectueuse
gratitude pour l'appui bienveillant
que nous avons, en toutes circonstan-
ces, trouvé auprès de lui.

AU DOCTEUR RAOUL DE NOBILI,

MEDECIN-PHTISIOLOGUE AGREE ASSERMENTE

MEDECIN-DIRECTEUR DES SANATORIUMS DE DREUX.

Dont nous n'oublierons jamais toutes
Les gentilleses à notre égard.

Le souvenir de notre séjour, comme
Interne, dans ce milieu sanatorial
sera inoubliable.

A MONSIEUR LE MEDECIN-GENERAL G. LANGLOIS.

dont nous avons tant admiré l'inlassable
dévouement dans l'accomplissement de sa
vocation, ce qui nous a incité à suivre
le même idéal.

En témoignage de notre fidèle affection,

AU DOCTEUR HENRI TOUFLET,

qui nous a toujours si gentiment conseillé.

Avec l'assurance de notre profond attachement.

AUX MIENS,

A MA MERE,

qui a fait naître en moi la vocation
médicale qui me passionne.

A MON PERE,

qui m'a permis de faire d'aussi longues
études.

A MA SOEUR MONIQUE,

que j'aime tant.

EN SOUVENIR DE MON FRERE PIERRE,

exemple pour moi de droiture, de courage,
d'abnégation.

EN SOUVENIR DE MA SOEUR ANNIE,

dont la présence se fait sans cesse sentir.

I N T R O D U C T I O N .

Nous avons été amené à étudier, dans le service de Monsieur le Professeur Léon BINET, le cas d'un malade atteint d'insuffisance respiratoire avec anoxémie et hypercapnie, s'accompagnant d'une somnolence profonde voisinant avec la perte de conscience.

Un tel syndrome est assez rarement réalisé pour qu'il soit intéressant d'en examiner les différents aspects. C'est le seul cas depuis dix ans.

Par ailleurs, jusqu'ici, une insuffisance respiratoire comparable dans son intensité notamment en ce qui concerne les perturbations de l'air alvéolaire, bien que s'accompagnant de manifestations cliniques et paracliniques différentes, avait été fatale pour tous les malades antérieurement hospitalisés dans le service. Il convient donc de chercher à savoir pourquoi le cas étudié ici a évolué favorablement.

Nous avons cherché surtout à comprendre le mécanisme des troubles de la conscience. On sait que certains auteurs - Américains surtout - mettent en garde contre les effets d'une oxygénothérapie prolongée subcontinue capable d'entraîner, dans les cas d'insuffisance respiratoire chronique, de sérieux accidents, notamment de la somnolence et de

la torpeur. Or notre malade, nous le verrons est entré dans le service avec des symptômes semblables, alors qu'aucune oxygénothérapie n'avait encore été entreprise. Et la mise sous oxygène n'a pas aggravé les symptômes d'origine centrale résultant de la décompensation respiratoire. Constatation intéressante qu'il convient de chercher à élucider ainsi que d'autres faits dont l'explication demeure encore incertaine.

Dans le traitement, entrent en jeu la rééducation mécanique de la respiration, le poumon d'acier, l'oxygène, le rétablissement de la masse sanguine par le régime et les perfusions. Les antibiotiques et leurs associations ne doivent pas être négligées non plus.

Un nouveau dispositif mécanique a été conçu, dont nous pouvons apprécier ici l'efficacité : c'est l'emploi d'un poumon d'acier partiel, thoraco-abdominal, plus simple, moins onéreux, étudié et perfectionné tout particulièrement pour ce malade. Nous aurons d'ailleurs l'occasion d'en parler au cours de l'évolution et du traitement de notre malade.

Après une observation aussi détaillée que possible où les antécédents seront notés et l'évolution quotidiennement suivie, nous essayerons de déterminer

Les altérations susceptibles d'expliquer les divers symptômes morbides retrouvés chez ce malade.

Nous ferons ensuite une étude physio-pathologique des signes d'insuffisance respiratoire et de leur mécanisme, en nous aidant des examens pratiqués tant sur le plan fonctionnel respiratoire que sur le plan chimique.

Nous comparerons les résultats obtenus avec ceux d'un autre malade du même service, décédé il y a un an d'un état de décompensation respiratoire avec insuffisance ventriculaire droite.

Enfin, nous discuterons les moyens thérapeutiques mis en oeuvre, montrant leurs heureux effets, bien que parfois inexpliqués, puisque le malade est sorti de l'hôpital avec un état général et fonctionnel satisfaisant, des signes d'insuffisance respiratoire très améliorée et des examens respiratoires et sanguins normaux.

O B S E R V A T I O N

CO..... Gaston

- Né le 29 / 7 1896.
- Profession : Photo-graveur.

Le malade entre d'urgence le samedi 23 Janvier 1954 à l'hôpital Necker pour une dyspnée importante avec cyanose durant depuis un mois environ. Gêne respiratoire continue avec accès paroxystiques à type de :

- Bradypnée, tant inspiratoire qu'expiratoire avec le diagnostic d'insuffisance respiratoire et anoxémie.

o

o

o

ANTECEDENTS.-

- Héréditaires :

- Mère dcd de vieillesse.
- Père dcd (Angine de poitrine)
- Oncle dcd (Angine de poitrine)
- 4 frères dcd en bas âge.
- Une sœur en bonne santé.

- Familiaux :

- Femme en bonne santé
- Fille de 11 ans 1/2 bien portante.

- Personnels :

- Erysipèle de la face à la naissance.
- Blessé au cours de la guerre 1914-18.

Le sujet a été "soufflé" par une bombe explosive.

- Gêne respiratoire depuis au moins l'année 1940 au dire de l'épouse qui l'a toujours connu dans cet état.

Cette dyspnée s'est accentuée progressivement.

- Depuis 5 à 6 ans, dyspnée importante à l'effort et en décubitus nocturne. Le malade utilise, outre la poudre Legras, du Dyspné-Inhal (Adrénaline) en pulvérisations fréquentes. Il est obligé de dormir presque constamment assis.

- Il y a 3 ans, congestion (cérébrale au dire du malade) ayant nécessité une saignée importante.

- Depuis cette époque, chaque hiver, apparition d'une crise dyspnéique importante, durant une quinzaine de jours, avec :

- toux fréquente, ramenant une expectoration abondante, mousseuse, aérée, hémoptoïque, (nécessitant l'achat d'un crachoir.) parfois muco-purulente, s'exagérant la nuit, empêchant le sommeil.

- cyanose des lèvres et congestion de la face et des oreilles.

- perte de connaissance plus ou moins complète.

- délire.

Ces différentes crises ont été traitées par :

- une saignée unique, abondante.

- des sangsucs.

- des tonicardiaques. (Solucamphre...)

En dehors des crises, le malade reste néanmoins très dyspnéique durant tout l'hiver.

Au cours de l'hiver 1952-53, tous ces symptômes se sont aggravés, avec, en plus :

- cyanose très importante des extrémités : pieds et mains, faisant craindre une issue fatale par asphyxie.

- même traitement. En plus, suppositoires Antalby-Ouabaïne.

- apparition alors d'une hémorragie rectale importante, de sang bien rouge, même en dehors des selles, indolore, durant 10 à 15 jours.

- Pas d'autres antécédents digestifs, si ce n'est depuis quelques temps, des nausées au réveil aboutissant parfois à des vomissements.

(A noter que nous avons à faire à un fumeur qui avoue un paquet de tabac tous les 2 jours.)

- Antécédents pulmonaires : ils sont difficiles à préciser, mais on peut signaler comme référence que ce malade est un ancien moniteur de culture physique.

- En Novembre 1953, accident de mobylette, dont les causes sont inconnues :

- vertige ou dérapage
- d'où blessure au front, ayant nécessité la pose de 6 agraffes.
- blessure également à la main.
- transport à l'hôpital, mais non hospitalisé sur le refus de l'accidenté.

Terminons par la part que peut prendre la profession dans l'étiologie de tous ces incidents, qu'il conviendra de retenir.

En effet, le malade, PHOTO-GRAVEUR depuis très longtemps manipule dans son atelier des produits toxiques, tels que :

- | | |
|---------------------------|-------------------------|
| - Acide Nitrique | - Ammoniac |
| - Benzine | - Bichlorure de mercure |
| - Cyanures | - Alkali |
| - Essence de Thérébentine | - Monosulfure |

et sans doute d'autres révélateurs et produits chimiques qui peuvent être des produits secrets de fabrication. Il paraît difficile de connaître la liste exacte de tous ces produits.

Artisan, il fait surtout de la gravure sur acier.

L'atelier semble avoir une installation assez rudimentaire.

L'aération, la ventilation sont certainement très insuffisantes et on peut aussi incriminer le gaz d'éclairage comme cause d'intoxication.

Pendant la guerre 1939-45, cet artisan avait un laboratoire clandestin, sans aucune aération où il manipulait quotidiennement de l'acide nitrique. D'où une atmosphère sursaturée de vapeurs nitreuses.

Le malade, de plus en plus dyspnéique, ne sortait guère de son laboratoire. Il ne le quittait presque que pour dormir. Et pour se soulager un peu, il faisait des vaporisations de plus en plus fréquentes de Dyspné-Inhal, médication broncho-dilatatrice.

Au dire de sa femme, le malade, très gêné pour respirer, ne marchait qu'avec grande difficulté.

Ajoutons qu'une fois sorti de l'hôpital, le malade nous a avoué qu'il utilisait quotidiennement d'autres produits toxiques, notamment du bitume, sous forme de poussières pulvérulentes, véritable aérosol.

Or on connaît l'action particulièrement nocive du goudron, surtout sous cette forme, sur les voies respiratoires et sur les bronches en particulier.

Un autre produit utilisé sous forme pulvérulente, la résine, ne peut par contre être rendu responsable d'une atteinte broncho-pulmonaire quelconque.

o

o

o

EXAMEN A L'ENTREE.-

- Malade extrêmement fatigué, mais conscient de son état. C'est lui qui a demandé à son médecin traitant, à être hospitalisé.
- Lèvres et doigts cyanosés.
- Nez un peu pincé.
- Léger hippocratisme des doigts.
- Respiration rapide et superficielle.

A l'Inspection :

- Enorme paroi abdominale.
- Météorisme important surtout dans la région péri-ombilicale.

Palpation et percussion :

- On trouve une matité dans un flanc, mais il est difficile de mobiliser le malade, donc d'affirmer une ascite.
- On ne peut apprécier le foie. Il ne semble pas très augmenté de volume. Aucune douleur dans la région hépato-vésiculaire ni sous-hépatique. Pas de reflux hépato-jugulaire.
- Oedèmes discrets des membres inférieurs, uniquement sus-malléolaires, mous, prenant le godet.

Urines :

- foncées.
- oligurie nette à 500 cc.
- ni sucre, ni albumine.

Examen cardio-vasculaire :

- Coeur :

- rythme accéléré : 100 / 200 .
- régulier.
- sans souffle, sans bruits surajoutés.

T.A. : 14 / 8.

Elle est descendue brusquement lors d'un malaise avec

- pâleur.
 - sueurs.
 - tachycardie.
- à 9 / 4 . (Ouabaine : 1/4 mg. I.V.)

A l'auscultation des bases pulmonaires :

- sous-crépitants et râles bronchiques diffus dans les deux champs, surtout aux bases.
- sub-matité à droite.
- T° : 38° le matin; 37°9 le soir.

Traitement institué dès l'entrée :

- Ouabaine I.V. : 1/4 mg./ jour, en injections lentes.
- Caréna I.V. et I.M.
- Oxygène : au moyen du masque.
- Sonéryl : 1 compr. chaque soir.
- Cure déclive : en position couchée, tête en bas, le plan du thorax et de la tête faisant avec l'horizontale un angle de 10° à 15°.

25 JANVIER 54.-

- Après ouabaine (1/4 mg.) la T.A. est à 13,5 / 9.
 - La dyspnée s'est accrue malgré Caréna-Oxygène.
 - La cyanose a cependant nettement diminué.
- On fait une saignée de 100 cc. qui n'amène qu'une amélioration très passagère.

L'examen nerveux est normal :

- Les réflexes sont conservés. Pas de Babinski.
- Les yeux sont normaux.
- Le psychisme intact.

Cependant, en dehors des moments où on l'interroge, le malade semble plongé dans une torpeur, d'apparition récente avec soubresauts tendineux des membres.

On ne peut rendre l'oxygénothérapie responsable des manifestations nerveuses qui sont apparues dès le début.

La température s'élève :

- 38°3 le matin, 38°4 le soir.

L'examen des champs pulmonaires montre :

- une matité des bases, surtout à gauche.
- une diminution du murmure vésiculaire à gauche.
- des sous-crépitants nombreux à la base droite.

Laboratoire.-

Hémogramme :

- Hématies : 4.190.000 mm³.
- Hb : 85 %
- Leucocytes : 19.400 par mm³.

Formule sanguine :

- granulocytes neutrophiles : 96 %
- petits lymphocytes : 1 %
- grands " : 1 %
- monocytes : 2 %

Urée sanguine : 0,55 ‰

Traitement :

- Ouabaine I.V. : 1/4 mg.
- Caréna I.V. et I.M.
- Oxygène
- Sonéryl : 1 compr.
- Cure déclive

Devant la persistance d'une température dépassant 38° et de signes infectieux marqués, la pénicilline est introduite à la dose de 1 million d'unités par jour.

Un régime sans sel est institué du fait :

- d'œdèmes mous, prenant le godet
- d'un météorisme très important
- d'une oligurie nette
- d'un rythme cardiaque accéléré
- d'une urée élevée

De plus :

Riz, fruits, confiture, vittel..

26 JANVIER 54.-

- T° : 38°2 le matin; 38° le soir.

Une radiographie pratiquée confirme l'examen clinique, montrant un épanchement pleural bilatéral à prédominance gauche.

Traitement.- le même.

- En plus une association antibiotiques est décidée pour retarder une résistance toujours possible de la pénicilline. La streptomycine entre en jeu, à son tour, à la dose de 1g. par jour en I.M. à raison de 0,50 g. matin et soir.

27 JANVIER 54.-

- T° : 38° le matin; 37°8 le soir.
 - T.A. : 14 / 9 .
 - Cœur régulier à 100.
 - Ponction de plèvre droite : 475 cc.

Examen cyto-bactériologique :

- Liquide rosé.
- Cytologie :
 - Très nombreux hématies.
 - Quelques leucocytes :
 - poly. : 61 %
 - lympho: 29 %

- Bactériologie : pas de germes ni B.K. visibles.
- Culture négative.

Pendant la ponction, on cesse l'oxygène. Au bout de 10 minutes, le malade devient pâle, ses lèvres sont cyanosées, il est couvert de sueur et est pris de vertiges. On rétablit l'oxygène : amélioration en quelques minutes.

Traitement : Le même.

28 JANVIER 54.-

Arrêt de l'oxygène pendant 20 minutes, Cyanose nette au bout de ce temps. On rétablit l'oxygène qui modifie l'anoxémie et non l'hypercapnie. Le psychisme sous oxygène est toujours perturbé, mais les troubles ne semblent pas s'aggraver.

La température persiste aux alentours de 38° malgré pénicilline et streptomycine.

Un examen général ne permet pas d'en trouver la cause, en particulier :

- pas d'oedèmes des M.I., pas de douleur.
- pas de foyer pulmonaire net.
- pas de dysurie.
- T° : 37°9 le matin ; 38° le soir.
- T.A. : 12,5 / 8,5 .

Même traitement.-

29 JANVIER 54.-

Le malade est plus difficile à interroger. Il est constamment dans une torpeur importante et ce pendant :

- l'urée sanguine est à 0,65 g.°/oo
- l'oxygène est presque continu.
- T.A. pincée II / 8.
- T° : 37°2 le matin ; 37°6 le soir.

Même traitement.-

1er FEVRIER 54.-

T° à 39°8 le soir.

Apparition d'une plaque lymphangitique sur la face antérieure et la face interne de la cuisse droite, très rouge, très chaude, très douloureux, par endroits érysipélateoïde.

T.A. : 12 / 8 .

Même traitement.

2 FEVRIER 54.-

- Extension de la plaque qui remonte en haut jusqu'au pli de l'aîne, en bas descendant jusqu'au 1/3 inférieur de la cuisse.

- Vérification des deux plèvres :

- à droite : quelques gouttes de sang.

- à gauche : 10 cc. de liquide séro-fibrineux.

- T.A. : 11 / 7.

- T° : 37°9 le matin ; 37°6 le soir.

Même traitement.

3 FEVRIER 54.-

Oedème important du membre inférieur droit, avec :

- douleur à la dorsi-flexion.

- genou globuleux.

- douleur à la palpation du trajet de la saphène interne.

On demande un test à l'héparine.

- T.A. : 11,5 / 8.

- T° : 38° le matin ; 38°7 le soir.

Même traitement. En plus : Héparine I.V. : 50 mg.

4 FEVRIER 54.-

-T.A. : II / 8.

-T° : 37°4 le matin,

38° le soir.

Même traitement.

Test à l'héparine :

	HOWEL	I UNITE
Témoin	I'30	8'
Malade	I'30	4'30

5 FEVRIER 54.-

La torpeur est progressive. Le malade répond mal aux questions. Il ne se défend pas quand on le pique (en particulier pour les multiples examens).

Malgré l'oxygène continu, la cyanose s'étend : les ongles sont foncées, violets, les doigts au contraire pâles ; les lèvres se cyanosent.

Il y a une insuffisance respiratoire diaphragmatique.

L'abdomen, fortement météorisé, respire très peu.

La palpation est gênée par le météorisme. La palpation profonde de l'hypochondre droit arrache un cri au malade. Pas d'arrêt des gaz.

La pression veineuse est à 26 cc. d'eau. On ne peut faire l'épreuve de compression hépatique car le malade est très fatigué.

Le test à l'héparine montre une hypercoagulabilité malgré 300 mg. d'héparine I.V. par jour.

	HOWEL	I UNITE
Témoin	I'30	10'
Malade	I'30	5'30

La T° à ce jour est de 37°9 le matin, de 38°3 le soir.

Même traitement.

6 FEVRIER 54.-

La torpeur dans laquelle sombre le malade ne semble pas suffisamment expliquée par son insuffisance respiratoire.

D'autre part, le taux d'urée est normal.

Il n'y a pas de signes neurologiques en foyer.

Diminution bilatérale des réflexes, mais ceux-ci existent partout.

Pas de signe de Babinski.

T° à ce jour : 37°7 le matin; 38° le soir.

Laboratoire.-

- La réserve alcaline est à 94 vol. 05 %

- Hématocrite : 60 %

- Hémogramme :

- Hématies : 5.000.000 par mm³.

- Leucocytes : 8.800 par mm³.

- Formule sanguine :

- granulocytes neutre : 90 %

- granulocytes éosino : 1 %

- petits lymphocytes : 2 %

- grands " : 3 %

- monocytes : 4 %

- Sodium plasmatique : 3,15 g.^o/100

- Potassium plasmatique : 260 mg.^o/100

L'électrocardiogramme montre :

- un rythme régulier.

- une A (QRS) à peu près normale.

- une A T déviée à gauche.

- en V2 : trouble de la conduction.

Même traitement : en plus : ventouses scarifiées.
Héparine I.V. 300 mg.

8 FEVRIER 54.-

- T° : 38°1 le matin; 38°5 le soir.

- Le pouls est alternant à 100.

- La T.A. pincée à 10,5 / 8.

- A l'auscultation du coeur :
 - coeur sourd, bruits lointains mais réguliers.
 - Foie non douloureux.
 - Le météorisme est toujours très accentué.
 - Les bases pulmonaires sont encombrées des deux côtés de râles humides.
- Respiration sous oxygène : 55 mouvements.

Laboratoire.-

- R.A. : 101 vol. I %
- Urée : 0,60 g. ‰
- Δ : - 0°61.
- Δ c : - 0°59.
- Hématocrite : 56 %
- Mesure du diamètre moyen des hématies : 8
- Urines : ph urinaire : 6
NH₃ urinaire : 0,890
- Sang : Chlore plasmatique : 2g.90 ‰
" globulaire : 1g.85 ‰

Rapport : $\frac{\text{Cl. globulaire}}{\text{Cl. plasmatique}}$: 0,63

- Test à l'héparine :

	HOWEL	I UNITE
Témoin	2'	7'30
Malade	2'	8'

Même traitement. En plus :

- I l. de sérum glucosé rectal
- I/2 l. " physiologique rectal.

9 FEVRIER 54. -

- Diminution de l'œdème du M.I. droit.
- Plus de tension douloureuse du mollet.
- Pas de cordon veineux. La plaque lymphangitique a presque disparu.
- T° : 38°3 le matin; 37°7 le soir.

Laboratoire.-

- Urée : 0,55 g. ‰
- Δ : - 0°61
- Δ c : - 0°595
- Hématocrite : 54 %
- Capacité vitale : I 1.200 (sous oxygène).
- Air alvéolaire : CO₂ % : 9 63mm/ Hg
- O₂ % : 11,5 80mm/ Hg

L'O₂ est arrêté depuis 10 minutes.

Même traitement que la veille.

10 FEVRIER 54 .-

- La torpeur est moins nette.
- T.A. : 11 / 8,5
- Pouls régulier, non alternant.
- T° à 38°.
- Respiration sous O₂ : 60.

A 13 heures : sommeil calme.
disparition de la cyanose.
plus de sueurs.

Laboratoire.-

- Mesure à l'air :

- Ventilation : 22 l. 2 en 3' soit 7 l. 4/ minute
- Rythme respiratoire : 31 / minute.

- Mesure sous O₂ :

- Ventilation : 18 l. 200 en 3' soit 6 l. 6/ minute
- Rythme respiratoire : 29 / minute.

Le ralentissement respiratoire sous oxygène montre l'anoxémie.

- Urée : 0,55 g. ‰

- Δ : - 0°61
- Δ c : - 0°595

Même traitement .- Héparine I.V. : 200 mg.

II FEVRIER 54 . -

A 10 heures,

- Le malade répond à peine aux questions.
- Cyanose très importante de la face malgré l'oxygène.
- Au niveau des M.I. :
 - disparition complète de la lymphangite et de la plaque érysipélateuse.
 - Il persiste un léger oedème sus-malléolaire droit et un léger oedème de la cuisse.
- Météorisme abdominal plus accentué que la veille.
- Respiration courte et superficielle.
- Coeur : sourd. On n'entend que le I° bruit.
- Pouls : 90, régulier, non alternant.
- T.A. : II / 8,5 .
- T° : 37°5 le matin ; 36°8 le soir.

Laboratoire.-

- Urée : 0,50 g. ‰
- Δ : - 0°575
- Δ c : - 0°56
- R.A. : 106 vol.48 %

Même traitement.

12 FEVRIER 54.-

T° : 36°9 le matin ; 37° le soir.
- Le malade étant continuellement en décubitus dorsal, il se constitue des escarres surtout trochantériennes.

Laboratoire . -

- Urée : 0,50 g. ‰
- Δ : - 0°58
- Δ c : -0°56 I/2

Même traitement. -

13 FEVRIER 54.-

- Disparition des soubresauts tendineux en dehors de l'O2.
- Amélioration de la dyspnée par la position dé-
clive, sans diminution de la cyanose.

Jusqu'ici, étant donné les symptômes physiques et psychiques du malade, toute exploration fonctionnelle complète était impossible.

Actuellement le malade répond aux questions, s'intéresse à tout ce qui l'entoure et à son état.

C'est alors que l'on décide d'entreprendre les explorations fonctionnelles et, notamment, la mesure de l'air alvéolaire.

Le diaphragme paraît presque immobile. Une rééducation respiratoire diaphragmatique, avec compression abdominale, doit donc être entreprise pour exprimer les bases pulmonaires.

D'où un essai de poumon d'acier partiel nouvellement conçu, peu encombrant, facile à poser. (pressions : -33 + 12) Il est mal supporté après 10 respirations, au rythme de 16 / minute.)

- Rythme respiratoire (avant pose du poumon d'acier: 28
- T.A. : 11,5 / 7.
- Sous poumon d'acier :
 - Pouls à 120, mal frappé.
 - Coloration grise de la face, sans cyanose.
 - Arrêt de l'oxygénothérapie à 8 h. 20.
- Examen à 9 h. 10

Air alvéolaire :	CO2 %	IO	70,15 mm./Hg.
	O2 %	8,5	59,62 mm./Hg.

Il y a rétention de gaz carbonique alvéolaire et acidose gazeux.

02 % : - sang veineux : 7,88 %
 - sang artériel: 10,84 %
- T.A. : 11,5 / 7 .

- Le pouvoir oxyphorique est diminué.
- sang veineux : 19,345
- sang artériel : 19,342
- Respiration sous oxygène : 28.
- Pouls à 100.
- Cœur sourd, régulier.

Deuxième essai de "poumon d'acier" partiel :

- Pression : -20 + 12 .
- Rythme : 16 / minute.
- bien supporté pendant une trentaine d'inspirations.
- disparition complète de la cyanose des doigts.
- T.A. : 11 / 6.

Laboratoire . -

- Urée : 0,45 g. ‰
- Δ : - 0°59
- Δ c : - 0°58
- R.A. : 104 vol. %

Même traitement.

14 FEVRIER 54. -

- T° : 37°6 le matin; 37°6 le soir .
- N2 ‰ : 18,14 ‰

15 FEVRIER 54. -

- Pouls à 120, bien frappé.
- T.A. : 13 / 7 .
- T° : 37°5 matin et soir.

- Respiration assez courte et superficielle à 140, avec par moments de grandes inspirations très longues et très profondes.

- La cyanose a nettement diminué au niveau des mains et de la face.

- Le psychisme est normal. Le malade se sent bien et bavarde volontiers.

16 FEVRIER 54. -

- T° : 37°4 le matin; 37°6 le soir.

- Une nouvelle radiographie montre une amélioration importante par rapport à celle du 26/1/54. Les épanchements pleuraux sont presque résorbés. Les culs-de-sac sont comblés. Epaississement pleural aux deux bases.

Laboratoire. -

- Chlore (Sérum) : 3 g. 15 ‰

- Δ : - 0°61

- Δ c : - 0°57

- Urée : 0 g. 40 ‰

-Même traitement. En plus : - 1/2 l. d'eau distillée I.V.

- 1/2 l. d'eau physiologique I.V.

17 FEVRIER 54. -

- T° : 36°6 le matin ; 37°2 le soir.

- Le malade est mis 3 fois par jour, pendant 5' à 10' dans le "poumon d'acier partiel".

Après chaque séance :

- La cyanose a nettement diminué.

- La respiration s'est ralentie (16-18)

- Le pouls s'est un peu accéléré. (100-120)

Mais la cyanose, légère, réapparaît en quelques 30 minutes surtout au niveau des lèvres. Ces ongles restent rosés.

Laboratoire. -

- R.A. : 94 vol. %
- Urée : 0g.45 ‰
- Δ : - 0°605
- Δ c : - 0°59
- Sérum : - Na : 3g.27‰
- K : 180 mg. ‰
- N2 ‰ (après 5' d'O2) : 1,14 ‰

Air alvéolaire.-

	CO2 %	O2 %
30' après arrêt d'O2	8,7 (62,5mm/Hg.)	9,1 (65mm/Hg.)
30' après petit P.A. + masque à O2	7,6 (54,5mm/Hg.)	14,4 (103mm/Hg.)

Il y a insuffisance de ventilation spontanée.

-Même traitement que la veille.

18 FEVRIER 54. -

- Cyanose nette au niveau de la face. (Le malade n'a pas respiré d'oxygène depuis 1/2 heure.)
- Les ongles ne sont pas cyanosés.
- La respiration est du type abdominal et thoracique inférieur. Elle est plus profonde que les jours précédents.
- Le météorisme est moins net.
- L'état de la jambe droite est satisfaisant.
- Amélioration des escarres.
- Poul à 120.
- T.A. : 12/7 .
- T° : 36°5 le matin ; 37°3 le soir.
- On continue 3 fois par jour à utiliser le poumon d'acier partiel pendant 5' à 10'.

Laboratoire.-

- Urée sanguine : 0g.40 ‰

- Δ : - 0°59
- Δ_c : - 0°58
- R.A. : 95 vol. 8 %

- Air alvéolaire :

	CO2 %	O2 %
30' après arrêt d'O2	9 (64mm/Hg.)	9,25 (66mm/Hg.)
30' après masque d'O2	9,1 (65mm/Hg.)	16,65 (118mm/Hg.)

Même traitement.-

19 FEVRIER 54 .-

- T° : 36°6 le matin ; 37°3 le soir.

Laboratoire.-

- R.A. : 99 vol. 31 %
- Urée sanguine : 0g.40 ‰
- Δ : - 0°57
- Δ_c : - 0°56

- Air alvéolaire :

	CO2 %	O2 %
30' après arrêt d'O2	8,95 (63mm/Hg.)	10,35 (73mm/Hg.)
30' après P.A. seul.	8,3 (58mm/Hg.)	10,95 (77mm/Hg.)

(Rythme respiratoire : 16)

Même traitement.

20 FEVRIER 54. -

- Amélioration du psychisme. Le malade est très docile et répond assez aisément aux questions.
- Assez bon appétit.
- Apparition d'hémorroïdes externes.
- Guérison presque complète des escarres. (tr. au Mytosyl)
- T° : 37°7 le matin ; 38°1 le soir.

- Nouvelle épreuve du poumon d'acier partiel, à 10 h. 45 :

- Pressions : (-22+12), 18 respirations / min.
durée : 9 min.

- Pressions : (-22+12), 20 respirations / min.
durée : 16 min.

Le malade supporte assez bien l'appareil pendant ces 25 minutes. Cependant, persistance d'une légère cyanose.

Laboratoire.-

- Air alvéolaire -

	CO2 %	O2 %
30'après arrêt O2	9,3(66mm./Hg.)	9,25(65mm5/Hg.)
Après poumon d'acier	8,6(61mm./Hg.)	9,62(68mm./Hg.)

- R.A. : 95 vol. 80 %

- Urée : 0g.30 ‰

- Δ : - 0°57

- Δ c : - 0°56

- Sérum : - Sodium : 3g.27 ‰

- Potassium : 215 mg. ‰

Même traitement.

22 FEVRIER 54 .-

- La cyanose de la face a presque complètement disparu. Par contre, il semble que s'accroisse une certaine teinte grisâtre.

- Pas de torpeur. Psychisme et conversation sont normaux, alors que la réserve alcaline est encore élevée.

- A l'auscultation du cœur :

- Bruits sourds, lointains, rapides, réguliers.

- Examen des deux champs pulmonaires :
 - On note, surtout aux bases, de nombreux râles sous-crépitaants.
 - Pouls à 120.
 - T.A. : 10 / 6 .
 - T° : 36°7 le matin ; 36°8 le soir.
 - Rythme respiratoire en dehors de l'O₂ : 36 ; court et superficiel.

Laboratoire. -

- R.A. : 97 vol. %
- Urée : 0g. 35 °/°°
- Δ : - 0°59
- Δ c : - 0°58
- Sérum : - Sodium : 3g. 45°/°°
- Potassium : 175 mg.°/°°
- pH sang artériel : 7,54 Hématocrite : 45 %
- pH sang veineux : 7,56 " : 48 %
- Air alvéolaire :

- | | CO ₂ % | O ₂ % |
|--|-------------------|------------------|
| - 30'après arrêt d'O ₂ | 8,37 (60mm5/Hg.) | 10,5 (76mm/Hg.) |
| - O ₂ : - sang artériel : 10,56 | | |
| - sang veineux : 6 | | |

Traitement.-

Toujours le même, c'est à dire :

- Ouabaine I.V. : 1/4 mg.
- Caréna I.V. et I.M.
- Oxygène.
- Héparine I.V. : 200 mg.
- Pénicilline : 1.000.000 U.O.
- Streptomycine : 1 g.
- Sonéryl : 1 compr.
- Sel : 4 g.

En plus :

- Auréomycine : 1 g. / 24 H. en dragées.

Comme alimentation :

- Riz, Miel, Confiture, Vittel.

23 FEVRIER 54.-

- T.A. : II / 8 .
- T° : 37°I le matin; 37°3 le soir.

Laboratoire.-

- Test à l'héparine :

	HOWEL	I UNITE
Témoin	2'	6'30
Malade	3'	9'

- Air alvéolaire :

	CO ₂ %	O ₂ %
- 30'après arrêt d'O ₂	8 (57mm/Hg.)	10 (71mm5/Hg.)
- 15'après grand poumon d'acier	6,3 (45mm/Hg.)	12,4 (88mm5/Hg.)

Pour la première fois, on utilise, chez ce malade, le grand poumon d'acier, avec :

- une pression de + 3
 - une dépression : - I8
- et un rythme respiratoire à 20.
- T.A. {avant la mise dans le poumon d'acier}: II/6
 {après " " " " " " " } : IO,5/5,5

Même traitement , mais seulement 2g. de sel par jour.

24 FEVRIER 54. -

- T° : 37°I le matin; 36°8 le soir.

Laboratoire.-

- Urée sanguine : 0g.35°/100

- : - 0°58
- c : - 0°57
- Réserve alcaline : 90 vol. %

Même traitement, mais arrêt de la Pénicilline et de la
----- Streptomycine.

25 FEVRIER 54.-

- Urée sanguine : 0g.30 ‰
- Δ : - 0°565
- Δ c : - 0°555
- Réserve alcaline : 82 vol. 50 %
- Tracé spiromographique :
avec l'appareil de Benedict :
 - Capacité vitale (sous 02) : I 1.350.
 - Rythme respiratoire : 17.
 - Ventilation pulmonaire minute : 6 l. 8.
 - Air complémentaire : 0 l.550
 - Air de réserve : 0 l. 400
 - Air courant : 0 l. 400

Même traitement.

27 FEVRIER 54. -

- T° : 36°5 le matin ; 36°8 le soir.
- Assez bon état général.
- Le malade est très lucide et commence à faire des projets.
- Bon appétit. Le malade demande à changer de régime, surtout à cause du riz.
- La cyanose a pratiquement complètement disparu, aussi bien au visage qu'aux extrémités.
- Poumon d'acier partiel chaque jour pendant 1/2 heure, assez bien supporté. Cet appareil est utilisé comme moyen de gymnastique respiratoire, le malade ne sachant pas faire fonctionner au maximum son diaphragme.
- Dépression : -21.
- Pression : +10
- Rythme respiratoire : 20 / minute.
- Sous masque à oxygène et sous poumon d'acier

partiel on mesure le pourcentage d'oxygène à l'aide d'un Analyseur d'oxygène américain Arnaldo LECKMAN Inc. : (Modèle D.)

- 40 % d'Oxygène.

Laboratoire.-

- Mesure de l'air alvéolaire.-

	CO2 %	O2 %
-30'après arrêt O2	8,35 (59mm/Hg.)	10,5 (73mm/Hg.)
-30'après O2+petit poumon d'acier.	9 (63mm/Hg.)	15,2 (107mm/Hg.)

- Urée sanguine : 0g.45‰

- Δ : - 0°58

- Δ c : - 0°56

- Réserve alcaline : 84 vol. 80 %

28 FEVRIER 54.-

- Diminution nette de la cyanose.

- Le malade passe la plus grande partie de la journée sans oxygène.

- Respiration toujours superficielle, mais non accélérée.

- T° : 36°6 le matin; 37°1 le soir.

- Pouls à 100.

- T.A. : 12 / 7.

1er MARS 54.-

- Le malade a passé la nuit sans oxygène.

- Meilleur appétit.

- Il est beaucoup plus tonique.

- Respiration facile.

- Le malade se sent vraiment mieux.

- Bruits du coeur sourds, rapides,

- Pouls à 100.

- T.A. : 12 / 7.

Laboratoire.-

- Le malade n'a pas eu d'oxygène depuis 16 heures.
(Oxygène arrêté le 28/2/54 à 18 heures.)

- Mesure de l'Air Alvéolaire.- Faite le 1/3/54 à 10 heures :

CO2 %	O2 %
6,75 % (47mm6/ Hg.)	13,5 % (96mm./Hg.)

- Rythme respiratoire : 19.
- Urée sanguine : 0g.40°/oo
- Δ : - 0°58
- Δ c : - 0°57
- Réserve alcaline : 79 vol.80 %

2 MARS 54.-

- T° : 37°1 le matin; 37°2 le soir.

Même traitement, mais :

- Héparine : 150 mg.
- Arrêt de l'Auréomycine.

4 MARS 54 .-

- T° : 36°7 le matin ; 37°2 le soir.

Laboratoire.-

- Urée sanguine : 0g. 35°/oo
- Δ : - 0°57
- Test à l'héparine :

	HOWEL	I UNITE
Témoin	1'30	6'30
Malade	3'	14'

- Réserve alcaline : 66 vol. 80 %
- Prothrombine : 85 %. (Méthode de Quick.)

6 MARS 54. -

- Etat général très satisfaisant.
- Le malade dort bien, a bon appétit.
- Il commence à parler de son départ et à faire des projets.
- Il respire mieux sans oxygène et ne veut plus du masque.
- Sous masque à oxygène, on mesure le pourcentage d'O₂ à l'aide de l'Analyseur d'oxygène d'Arnaldo BECKMAN.
Il est de 44% pour un débit de 6 litres d'oxygène
de 44% à 50% pour un débit de 7 l. d'O₂
de 46% à 55% pour un débit de 8 l. d'O₂
- Le Rythme respiratoire sous O₂ est de 18 à la minute.
- L'Auscultation pulmonaire montre :
 - une inversion respiratoire avec surtout une expiration prolongée.
 - un foyer congestif à la base gauche.
 - quelques râles sous-crépitaux au sommet droit.
 - A la percussion : disparition de la matité aux bases.
 - Bruits du coeur toujours sourds.
 - T.A. : II / 8.
 - On demande une radiographie pulmonaire et un électrocardiogramme.
 - T° : 37° le matin ; 37°3 le soir.

Laboratoire.--

- Mesure de l'Air Alvéolaire : Toujours sans oxygène :

CO ₂ %	O ₂ %
6,75% (47mm6/Hg.)	12,2% (86mm./Hg.)

Même traitement. Mais Héparine : 100mg.

12 MARS 54. -

- T° : 37° le matin; 37°2 le soir.
- T.A. : 12 / 7.

Laboratoire.-

- Test à l'Héparine :		
	HOWEL	I UNITE
Témoin	1'30	6'30
Malade	2'	7'30

- Prothrombine : 100 %

13 MARS 54.-

- Légère diarrhée à la suite d'administration de rhubarbe, le malade ayant été constipé durant deux jours.
- Langue épaisse, décapillée.
- Teint jaunâtre.
- Facies moins bouffi. Fonte complète des oedèmes.
- Abdomen encore ballonné.
- Foie légèrement sensible.
- Le malade va à la selle une fois toutes les nuits.
- Légère dyspnée due à la fatigue causée par les troubles intestinaux.
- Réapparition des escarres trochantériennes faisant souffrir le malade et l'empêchant de s'asseoir facilement.
- Bruits du coeur un peu rapides, réguliers, moins assourdis.
- Expectoration muco-purulente, faite de crachats visqueux, jaunâtres et de quelques filets de sang.
- Pouls à 84.
- T° : 36°9 le matin; 37°2 le soir.
- Rythme Respiratoire : 15

Laboratoire.-

- Tracé spirométrique avec l'appareil de Benedict :
- Capacité pulmonaire utilisable à l'effort
(Epreuve de Tiffeneau : 0 l 850)

- Capacité vitale : I 1.900
- Rythme respiratoire : I6
- Ventilation pulmonaire minute : IO 1.800
- Air complémentaire : O 1.600
- Air de réserve : O 1.625
- Air courant : O 1.675
- Dépense de Fond : I550
- Métabolisme de Base : 37,5

Le malade mesure Im66 I/2, pèse 64 Kg, a 58 ans.
La pesée a été pour ce malade l'occasion de faire quelques pas pour la première fois depuis son entrée à l'hôpital. Il aurait maigri de près de 20 Kg depuis le début de sa maladie.

- Mesure de l'Air alvéolaire :

CO2 %	O2 %
5% (35,5 mm/Hg.)	15% (106 mm/Hg.)

I4 MARS 54.-

- Arrêt de l'Héparine.

I5 MARS 54.-

- La pâleur persiste, mais l'infiltration du visage et des téguments a complètement disparu.
- Le psychisme est normal et wif.
- Les bruits du coeur sont réguliers, mais encore rapides.
- Pouls à 92.
- T.A. : 11,5 / 8,5.
- T° : 37° le matin; 37°2 le soir.
- La respiration est régulière, non accélérée.
- Rythme respiratoire : I8
- A l'auscultation :
 - Les sommets sont normaux.
 - Quelques râles de congestion passive aux deux bases.
- Electrocardiogramme : Axe normal.
(QI,Q2,Q3) T inversé en D3.
- Arrêt du Caréna.
- Donc, suppression de toute thérapeutique sauf Ouabaine.
- Régime normal.

20 MARS 54.-

- L'amélioration se poursuit, l'état général est satisfaisant, l'appétit est normal, les forces reviennent.
- Très bon moral. Le malade désirerait partir à la fin du mois.
- Il se lève plusieurs fois par jour, mais marche avec une canne.
- Persistance de la diarrhée causée, sans doute, par les antibiotiques. Pas de douleurs gastro-intestinales.
- Nuits un peu agitées.
- Légère dyspnée à l'effort, à la marche.
- Amélioration des escarres.
- Température normale.

27 MARS 54.-

- Disparition complète de la cyanose.
- La respiration est presque normale. Le malade s'exerce à faire fonctionner son diaphragme suivant les conseils donnés.
- L'examen radioscopique montre :
 - une diminution importante de la mobilité diaphragmatique surtout à droite.
 - un comblement des culs-de-sac costo-diaphragmatiques.
 - un épaissement pleural important avec hypoclarté des bases.
 - une déformation des coupes avec irrégularités angulaires.
- La température est toujours normale.
- La diarrhée a complètement disparu.
- Disparition presque complète des escarres.

Le 28 Mars, le malade quitte l'hôpital.

Le 8 MAI 54. -

Le malade vient nous revoir à l'hôpital ayant encore de temps en temps quelques troubles respiratoires :
- persistance d'une dyspnée à l'effort et à la marche surtout dans les montées d'escalier et au cours de ses trajets dans le métro.

Le malade a en effet repris son travail et ses trajets quotidiens pour se rendre à son atelier, de Suresnes à la Porte de Vanves.

N'ayant plus d'ouvriers, il a été obligé de reprendre son métier de photo-graveur, utilisant notamment benzine, bitume et perchlorure de fer mais ayant abandonné tout travail nécessitant l'emploi d'acide nitrique.

- Parfois, crises de suffocation nocturne, passagères, réveillant le malade et l'obligeant à se lever. Crises calmées par divers moyens thérapeutiques dont la Spasmavérine. Cependant, nuits assez calmes dans l'ensemble et la position demi-assise n'est plus indispensable.

- Pas de réapparition de la cyanose ni d'oedèmes.

- Ni toux, ni expectoration.

- Etat général toujours satisfaisant. Courbe pondérale en progression.

- Très bon appétit, mais digestions pénibles avec ballonnement et crampes gastriques. Troubles digestifs calmés par du bicarbonate, dont le malade semble user et abuser.

- Selles régulières et normales.

A l'examen,

- diminution des vibrations vocales aux bases.

- matité et diminution du murmure vésiculaire à la partie inférieure des deux champs pulmonaires.

- signes de congestion passive aux deux bases avec quelques sibilances à gauche.

- bruits du coeur normaux, pas de galop, si ce n'est un léger éclat du premier bruit à l'apex.

A la scopie ,

- bonne amplitude de l'hémi-diaphragme droit, mais sinus comblé.

- par contre, hémidiaphragme gauche peu mobile avec symphyse pleurale importante à la base et à la partie moyenne et inférieure du champ pulmonaire gauche. Coupole gauche sinueuse.

- coeur affaissé avec élargissement du diamètre transversal. Légère hypertrophie du ventricule gauche. La pointe du coeur est invisible du fait des séquelles pleurales importantes.

- les vaisseaux de la base sont élargis.

Donc, séquelles pleurales importantes, persistance d'une dyspnée légère et signes radiologiques d'insuffisance ventriculaire gauche.

Le 22 MAI 54.-

Nouvel examen clinique et radiologique.

Les crises de suffocation nocturne se poursuivent, obligeant le malade à s'asseoir sur son lit.

- A l'examen, il y a dans l'ensemble, une nette amélioration :

- Matité légère à la base gauche.
- Très légers signes de congestion passive aux bases.
- Les bruits du coeur sont assez rudes, mais réguliers et bien frappés. Pas de signes anormaux.

- A la scopie :

- A droite : sinus toujours comblé mais amplitude diaphragmatique satisfaisante.

- A gauche : épaississement pleural à la base. Meilleure amplitude diaphragmatique.

La pointe du coeur redevient visible en oblique. Pas d'images pulmonaires évolutives, semble-t-il.

En résumé, chez ce malade, les signes cliniques se sont traduits par :

- une dyspnée importante
- une cyanose très accentuée
- une toux fréquente au début, avec expectoration abondante, muco-purulente et même hémoptoïque.

et à l'auscultation par des signes broncho-pleuro-pulmonaires, confirmés radiologiquement.

- une leucocytose avec polynucléose
- un assourdissement des bruits du coeur.

Du point de vue fonctionnel:

- Hypercapnie
- Abaissement de la capacité vitale
- Elévation de l'urée, de la réserve alcaline, du point de congélation.

Tous ces signes cliniques et paracliniques traduisant une atteinte broncho-pleuro-pulmonaire et un soufflet thoracique rigide et diminué.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Il nous paraît utile de rapprocher de cette observation majeure et complexe, totalement étudiée, une autre observation différente mais intéressante pour discuter la physiopathologie des manifestations.

AUTRE OBSERVATION

MI..... Henri.

Le malade, âgé de 43 ans, entre le 10/2/53 dans le service pour dyspnée et cyanose.

Histoire de la maladie.-

Depuis 4 à 5 ans, le malade se plaint d'une dyspnée importante.

D'intensité croissante, au début strictement d'effort, elle devient vite permanente, à type de polypnée expiratoire. (Rythme respiratoire de 30 mouvements.

Des crises orthopnéiques, de fréquence variable, déclenchées par l'effort ou par des causes très diverses: vents, poussières, etc. se greffent sur un fond de dyspnée constante.

Ces poussées paroxystiques de dyspnée, exceptionnellement nocturnes, à prédominance vespérale, ne s'accompagnent ni de toux, ni d'expectoration.

L'impotence fonctionnelle est importante: le malade a dû cesser tout travail.

La cyanose du malade est par ailleurs frappante. Elle siège essentiellement sur le visage, les mains, les parties déclives mais n'atteint pas les membres inférieurs. Elle varie de la simple rougeur après les séances d'oxygénothérapie, que l'on doit multiplier, jusqu'à la congestion importante, donnant le classique aspect "bleu-noir" au facies et au cou.

Les antécédents du malade sont frustes.

- Aucun signe pulmonaire, aucun antécédent sérieux avant l'apparition de la dyspnée. Tout au plus une bronchite il y a 8 ans.

Récemment, une infection banale, d'allure grippale.

- Aucune lésion cardiaque reconnue.

Pas d'antécédents ni rhumatismaux, ni hémoptoïques.

Le malade se plaint néanmoins de symptômes douloureux précordiaux, d'irradiation nulle, de courte durée, d'intensité variable, souvent importante. Ces douleurs apparaissent à l'effort.

Examen à l'entrée.-

Malade pesant 70 Kg. apyrétique, très dyspnéique et cyanosé.

1°) Appareil Respiratoire.-

A l'auscultation :

- pas d'abolition des vibrations vocales.
 - absence de zone de matité.
 - perception de très nombreux râles ronflants et sibilants sur l'ensemble des deux champs pulmonaires.
- Le sujet remonte son thorax à chaque inspiration, sans secours apparent du diaphragme.
Il y a tirage intercostal et sus-claviculaire.
Ampliation thoracique : 92 / 93.

2°) Appareil Cardio-Vasculaire.-

A la palpation : choc apexien mais étalé.
A l'auscultation : rythme rapide, (tachycardie à 100) mais régulier.

Aucun autre signe sthétacoustique n'est perçu, ni en décubitus dorsal, ni en décubitus latéral gauche.

T.A. : 13,5 / 8

D'autres signes complètent ce syndrome de défaillance cardiaque.

L'inspection met en évidence des oedèmes des membres inférieurs :

- de topographie bilatérale.
- aux chevilles.
- aux mollets.
- à la face externe des cuisses.

Oedèmes :

- indolents, rosés, prenant et gardant le godet.

Pas d'hydarthrose du genou.

Pas d'hydrocèle vaginale.

Pas d'oedème de la paroi, semble-t-il.

Examen du foie :

- Gros foie débordant de 4 travers de doigts le rebord costal avec reflux hépato-jugulaire.

L'organe est ferme, lisse, non douloureux ni spontanément, ni à la pression.

La radio-thoracique montre :

- un thorax distendu, cylindrique. Les portions initiales des 5 premières côtes sont parallèles.
- des images floues à type de pommelure dans les régions hilaires, leur donnant un aspect chargé.
- des ramifications nombreuses témoignant de l'épaississement de la trame broncho-vasculaire.

L'image cardiaque, enfin, est particulièrement volumineuse. Dilatation prédominant sur l'arc moyen gauche et l'arc inférieur gauche.

Bilan cardiaque circulatoire :

- 1°) Electrocardiogramme : Axe droit.
- 2°) Mesure de la pression veineuse : donne des chiffres très perturbés : 27 cc. d'eau.
- 3°) Vitesse circulatoire de même : 27 sec.

10 FEVRIER 53.-

- Urée : 0 g.55°/oo
- Réaction de Hecht : Négative
- " " Wasserman : Négative
- " " Kline : Négative

- Numération Globulaire :

- G.R. : 6.820.000 par mm³, G.B. : 6.800 - Hb : 100%
- Polynucléaires neutrophiles : 70 %
- Myélocytes neutrophiles : 1 %
- Métamyélocytes neutrophiles : 7 %
- Moyens mononucléaires : 6 %
- Lymphocytes : 4 %
- Monocytes : 13 %
- Erythroblastes : 3 %

11 FEVRIER 53.-

- Culot Urinaire :

- pas de cylindres, ni hématies.
- rares leucocytes et cellules épithéliales.
- pas de germes.

12 FEVRIER 53.-

- <u>Air Alvéolaire :</u>		
CO2 %	9,2	64 mm./Hg.
O2 %	10,55	74 mm./Hg.

13 FEVRIER 53.-

- Numération globulaire : après 1/2 h. d'O2

- G.R. : 6.730.000 par mm3
- G.B. : 7.200 par mm3
- Hb. : 100 %

16 FEVRIER 53.-

Le malade, toujours aussi dyspnéique, (les séances sous tente à oxygène se multiplient) se plaint de :

- contractions involontaires de segments de membres :

- flexion rythmique du pouce sur la main.
- mouvements identiques du pied de dedans en dehors.

Devant ces signes d'intoxication par CO2, on demande d'urgence une réserve alcaline :

- R.A. : 68 vol. %

- Air alvéolaire : sous tente à oxygène depuis 2 heures.

Débit : 8 l. / m.

- CO2 %	11,75	84 mm. / Hg.
- O2 %	27	195 mm. / Hg.

17 FEVRIER 53.-

- Cyanose, dyspnée. L'état général semble empirer.

- Rythme respiratoire : 30
- Pouls : 120
- Arrêt de l'oxygénothérapie.
- Air Alvéolaire :
 - Sans oxygène depuis 12 heures. Remis à l'air.

CO ₂ %	10,15	74 mm./ Hg.
O ₂ %	9,5	68 mm./ Hg.

18 FEVRIER 53.-

- Rythme respiratoire : - dans l'air : 37
- sous tente : 36

19 FEVRIER 53.-

Oxygénothérapie.

- Pouls : 120
- Rythme respiratoire : 36
- T.A. : 13 / 8
- Etat général très atteint.

20 FEVRIER.-

L'état général semble s'améliorer. Après l'aggravation apparente des signes, ces derniers jours, le malade est plus calme, respire plus librement. La cyanose est très diminuée.

- Rythme respiratoire : 32 par minute.
- Pouls à 104.

L'auscultation du coeur montre un souffle systolique de la pointe.

Laboratoire . -

- Protides : 70 g. °/°°
- Lipides : 6 g. °/°°
- Réserve alcaline : 72 vol. %
- Chlore : 2,86 g. °/°°
- Sodium : 3 g. °/°°
- Potassium : 190 mg. °/°°
- Le caillot se rétracte très difficilement.
- Grande quantité de globules par rapport au sérum.

21 FEVRIER 53.-

L'amélioration de l'état général se poursuit sous l'influence de l'oxygénothérapie. (séjours répétés sous tente)

Sous la tente, le malade perd complètement sa cyanose.

son R.R. tombe à 24/ minute
sa dyspnée disparaît.

En dehors de la tente : R.R. : 37 / minute.

22 FEVRIER 53.-

Pouls à 108

Le malade se plaint d'hépatalgie constante et d'effort.

Pas de réflexe hépato-jugulaire.

23 FEVRIER 53.-

L'état général est bon, malgré une cyanose légèrement plus marquée que la veille.

Signes généraux excellents.

Pouls à 90

R.R. : 25 en dehors de la tente.

Bruits du coeur toujours réguliers, sans signe pathologique.

L'hépatalgie disparaît.

- Air Alvéolaire :

CO2 %	10,4	75 mm./Hg.
O2 %	9,8	70 mm./Hg.

24 FEVRIER 53.-

- T.A. : 13 / 8

- Réserve alcaline : 68 vol. %

25 FEVRIER 53.-

- Capacité vitale : 2 l. 100
- Air de réserve : 0 l. 900
- Air complémentaire: 0 l. 900
- Air courant : 0 l. 300
- Rythme respiratoire : 24/min. (sous O₂)
28/min. (à l'air)
- Ventilation : 7 l. 2 / min.
- Métabolisme basal : 37 calories.
chez un sujet de 44 ans, pesant 67 Kg et
mesurant 1 m. 75.
- Dépense de fond : 1610
- Air résiduel : impossible à mesurer.

27 FEVRIER 53.-

- Ventilation : 354 l. / heure soit 5 l. 8 / min.
- Rythme respiratoire : 21
- Quotient respiratoire : 0,87
- Dépense de fond : 1630
- Métabolisme basal : 37,5

28 FEVRIER 53.-

- Air Alvéolaire :

CO ₂ %	11,1	80,5 mm./Hg.
O ₂ %	9	65 mm./Hg.

sorti de la tente depuis plusieurs heures.

Inhalation pince-nez : Respiration forcée;

CO ₂ %	12,75 %	92 mm./Hg.
O ₂ %	46,25 %	244 mm./Hg.

Sous tente : R.R. : 28

CO ₂ %	10,75 %	78 mm./Hg.
O ₂ %	21 %	153 mm./Hg.

Mort le 1er Mars 53 dans une crise d'insuffisance cardiaque, malgré l'oxygène, la digitaline, le caréna, le solucamphre.

Traitement institué :

- OXYGENOTHERAPIE.
- Digitaline : X gouttes / jour.
- Caréna : suppositoires.
- Solucamphre.
- Gardénal : Og.10

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.-

- Foie congestif avec topographie cardiaque moyennement accusée.

Pas de signe dégénératif ou infectieux.

- Poumons emphysémateux avec congestion très intense et même parfois infarctissement hémorragique. Nombreuses alvéoles oedémateuses. Très importante anthracose (L'intensité fait penser à une surcharge professionnelle).

Sur un petit fragment on trouve, en outre, une assez importante infiltration histiocytaire et lymphoïde qui pourrait être une réaction contre l'anthracose particulièrement abondante en ce point.

CONCLUSION .-

Malade emphysémateux, avec insuffisance respiratoire décompensée et insuffisance ventriculaire droite.

Essayons maintenant de mettre en parallèle les signes cliniques et les examens paracliniques de notre malade avec ceux du malade décédé il y a un an dans le service et dont l'observation vient d'être relatée.

1) Du point de vue clinique :

On retrouve chez ce malade des signes d'insuffisance respiratoire typiques : dyspnée et cyanose, comme chez notre malade. Ici aussi, pas d'antécédents pulmonaires.

L'examen clinique montre des signes broncho-pulmonaires et surtout bronchiques, mais aucune atteinte pleurale. Ici, également, ni toux, ni expectoration. Les signes cardio-vasculaires sont sensiblement les mêmes. Mais la radiographie montre une ombre cardiaque particulièrement agrandie avec dilatation prédominante sur l'arc moyen et l'arc inférieur gauche.

Cependant, une crise d'insuffisance cardiaque emportera le malade, due à une insuffisance ventriculaire droite qui s'est constituée à bas bruits.

2) Du point de vue paraclinique :

La mesure de l'air alvéolaire montre un taux de gaz carbonique un peu plus élevé et un taux d'oxygène un peu plus bas. Ici, l'oxygénothérapie a été utilisée seule et il n'a pas été fait usage du poumon d'acier. Remarquons aussi que c'est la tente à oxygène et non le masque qui a été employée. D'où un contrôle plus rigoureux de l'oxygénothérapie, puisque l'oxygène n'était pas laissé au bon vouloir du malade, comme ce fut un peu le cas chez notre malade lorsque celui-ci fut tiré de sa torpeur. Cette thérapeutique a provoqué une suroxygénation tandis que l'hypercapnie se maintenait à un chiffre sensiblement double de la normale.

La capacité vitale est moins perturbée que chez notre malade, donnant un chiffre de 2 litres 100. L'air courant est plus abaissé, à 0 litre 300. L'air complémentaire, par contre, l'est beaucoup moins, de même que l'air de réserve. Le rythme respiratoire est resté accéléré jusqu'au bout. La ventilation-pulmonaire-minute est abaissée, tombant à 5 litres 800. Le métabolisme de base est normal.

L'examen du sang montre une polyglobulie, dépassant 6.800.000 hématies par mm³.

Les taux de chlore, sodium et potassium sont ici normaux ainsi que la réserve alcaline, donc pas d'acidose gazeuse comme il devrait être normal d'en trouver.

L'urée n'est élevée qu'au début, à 0g.55.

La mesure de la pression veineuse est la même chez les deux malades, doublée par rapport à la normale.

En conclusion, il s'agit ici d'un malade emphysemateux ayant présenté des signes d'insuffisance respiratoire, comme notre malade, mais avec cette différence que, malgré la thérapeutique, dont l'oxygène, une grosse rétention de gaz carbonique s'est maintenue jusqu'au bout, tandis que la réserve alcaline n'était que légèrement au-dessus de la normale.

Bien que les constantes respirations furent favorables, il y eut cependant une décompensation respiratoire gravissime, due moins à l'hypercapnie qu'à la sous-oxygénation prolongée chronique.

De plus, à cette insuffisance respiratoire chronique s'est associée une polyglobulie que l'on peut mettre sur le compte de l'hypoxie marquée et des troubles de la répartition de l'eau.

Enfin, chez ce malade s'est constitué un "coeur pulmonaire chronique", qui s'est traduit par une insuffisance ventriculaire droite, rapidement mortelle.

DISCUSSION PHYSIO-PATHOLOGIQUE.

I CLINIQUE.-

Les signes cliniques découverts chez notre malade sont avant tout, des signes d'insuffisance respiratoire.

1° La Dyspnée.-

est importante, d'intensité d'ailleurs variable; elle prédomine à l'effort et en décubitus dorsal et nécessite une position 1/2 assise.

Cette dyspnée s'accroît chaque hiver, depuis l'année 1950 et la crise paroxystique dure une quinzaine de jours. Elle est surtout expiratoire, superficielle, rapide, bruyante, difficile.

L'inspiration est plus courte et sifflante. Le rythme respiratoire dépasse 30 au début et monte à 60 avec l'oxygène. Le moindre geste aggrave la dyspnée durant les trente premiers jours d'hospitalisation.

Cette dyspnée s'améliore nettement par la position déclive, l'oxygénothérapie et des analeptiques.

Cette dyspnée semble liée à une diminution importante de l'hématose normale avec augmentation du taux de gaz carbonique et une diminution du taux d'oxygène intra-alvéolaire et cela par blocage d'un territoire pulmonaire. Les causes en sont sans doute une pleurésie séro-fibrineuse à grand épanchement, bilatérale, bloquant les 2 bases, et peut être une atélectasie par obstruction bronchique, une inondation broncho-alvéolaire légère et l'oblitération incomplète (minime) d'un tronc artériel.

L'infarctus pulmonaire peut être envisagé aussi, ou tout au moins une forme dyspnéique d'une petite embolie.

La cause peut en être une cardiopathie.

Jadis, on évoquait la fréquence des caillots nés dans le cœur même.

- Dilatation ou hypertrophie du ventricule gauche.

- Stase du ventricule droit.

Comme signes cliniques pouvant faire penser à un infarctus pulmonaire, notons :

- une gêne respiratoire avec dyspnée mais ni point de côté, ni douleur, ni sueurs abondantes, ni état syncopal.
- des expectorations hémoptoïques noirâtres.
- une submatité
- un abaissement des vibrations vocales
- un abaissement du murmure vésiculaire

Donc des signes pleuraux, mais également quelques signes de condensation dont des crépitants.
Par contre, pas de signes de thrombose.

Cette dyspnée se manifeste par une augmentation de la fréquence jusqu'à 31 respirations par minute, avec allongement de la phase expiratoire, traduisant également des manifestations de sclérose pulmonaire et d'emphysème.

Elle se substitue, au cours de l'évolution, par une gêne respiratoire plus ou moins importante avec des crises de suffocation nocturnes obligeant souvent le malade à s'asseoir sur son lit et même à se lever.

Elle semble ainsi être la conséquence d'une sclérose et d'un emphysème pulmonaire. D'où la difficulté de la soulager puisque rien ne peut remplacer le parenchyme pulmonaire dans sa fonction d'hématose au niveau des zones où il est détruit et sans valeur pour les échanges gazeux.

Comme cette dyspnée traduit une hyperactivité du centre respiratoire et aussi des troubles de la dynamique respiratoire diaphragmatique, il est utile de conseiller des analeptiques respiratoires et des moyens mécaniques par une gymnastique thoraco-diaphragmatique, capable d'agir sur la ventilation pulmonaire.

2° La cyanose.--

est très accentuée au début. Elle siège à la face, prédominant aux lèvres et aux oreilles intéressant aussi les extrémités surtout les mains. Les ongles deviennent violets tandis que les doigts sont pâles, cette cyanose persiste longtemps malgré l'oxygénothérapie surtout au niveau des lèvres.

Au bout d'un mois de traitement elle est remplacée par une certaine teinte grisâtre. Le visage et les téguments sont infiltrés.

Elle disparaît enfin et les téguments retrouvent leur aspect normal au bout d'un mois et demi.

Cette cyanose traduit une congestion passive des bases pulmonaires, un ralentissement du courant sanguin, une augmentation de l'hémoglobine réduite, une hypoxie alvéolaire et une diminution du pouvoir oxyphorique.

Elle est une des manifestations majeures de l'anoxie et son apparition exige que le 1/3 de l'hémoglobine totale soit à l'état d'hémoglobine réduite dans les capillaires.

Elle est aussi, avec la dyspnée, une des deux indications cliniques essentielles de l'oxygénothérapie.

En effet, les inhalations d'oxygène font remonter le taux de l'oxygène alvéolaire et diminuer celui de l'hémoglobine réduite qui entraînait la cyanose.

L'observation clinique a fait la preuve que notre malade cyanosé et soumis à des inhalations d'oxygène discontinues et à des concentrations progressivement croissantes, a perdu sa cyanose et repris son teint rosé.

3° La Toux.-

Tout d'abord fréquente, elle ramène une expectoration plus ou moins abondante, mousseuse, aérée, hémoptoïque, parfois muco-purulente. à prédominance nocturne, causant de l'insomnie; elle semble exagérée par la position déclive.

Cette expectoration abondante, persiste pendant tout le séjour à l'hôpital, faite de crachats parfois visqueux, jaunâtres, et renfermant de temps en temps quelques filets de sang.

Les crachats hémoptoïques peuvent être la conséquence d'un infarctus pulmonaire.

4° Examen Clinique.-

a - A l'inspection :

le thorax est élargi et globuleux.

l'expansion thoracique est très diminuée. Il n'y a pas de tirage sus-sternal, ni sus-claviculaire, ni intercostal.

b - A la palpation :

abolition des vibrations vocales aux bases.

c - A la percussion :

matité des deux bases.

d - A l'auscultation :

respiration courte, rapide et superficielle, une inspiration respiratoire et surtout une expiration prolongée.

Sous-crépitants et râles bronchiques diffus dans les 2 champs pulmonaires.

Une diminution du murmure vésiculaire aux 2 bases.

Une attraction de la trachée vers la gauche.

Tous ces signes affirment l'existence d'une atteinte broncho-pulmonaire et d'un épanchement pleural bilatéral, confirmé par une ponction des 2 bases qui ramènent un liquide rosé, renfermant de nombreux hématies et quelques leucocytes dont 61 % de polynucléaires et 29 % de lymphocytes.

On n'a retrouvé ni germes ni B.K. visibles et une culture pratiquée s'est révélée négative.

La respiration est du type abdominal et thoracique inférieur.

La diaphragme est pratiquement immobilisé.

Grâce à une thérapeutique antibiotiques et aux ponctions de plèvre l'épanchement se résorbe et il ne persiste qu'une submatité aux 2 bases avec quelques râles de congestion passive.

5° La radioscopie.-

a permis d'apprécier la dynamique de la fonction respiratoire.

Elle a montré :

- une diminution importante de la mobilité diaphragmatique surtout de la coupole droite au début. Par contre cette coupole a retrouvé une mobilité presque normale par la suite tandis que l'hémidiaphragme gauche était à son tour presque immobilisé.

- un comblement des culs-de-sac costo-diaphragmatiques après résorption du liquide pleural.

- un épaississement pleural surtout important à la base gauche.
- une déformation des coupoles diaphragmatiques.
- des espaces intercostaux élargis.
- des côtes horizontales, formant un thorax "en tonneau".
- une hyperclarté des sommets.

La radioscopie a donc permis de faire un bilan des séquelles pleuro-pulmonaires, montrant une symphyse pleurale importante à la base gauche et surtout de juger de la dynamique respiratoire.

Des radiographies ont confirmé les données radioscopiques.

6° Examen Cardiaque.-

Tachy-arythmie au début puis rythme très accéléré mais régulier, sans souffle ni bruits surajoutés.

Cependant assourdissement général et bruits lointains. Le premier bruit, systolique, est parfois seul perçu.

L'électrocardiogramme ne donne pas de grands renseignements ;

Il montre un rythme régulier, une A (QRS) à peu près normale, une A (T) déviée à gauche et en V2, un trouble de la conduction. Rien de coronaire. Pas de surcharge droite.

Le Pouls est rapide au début, régulier, non alternant.

La tension artérielle, mesurée au Vaquez, est en général, normale, parfois un peu pincée.

Dès le début, oedèmes discrets des membres inférieurs, uniquement sus-malléolaires, mous, prenant le godet. Puis oedème plus important du membre inférieur droit, avec genou globuleux, douleur à la dorsi-flexion et à la palpation du trajet de la saphène interne.

Il ne persiste bientôt plus qu'un léger oedème sus-malléolaire droit et un léger oedème de la cuisse qui va s'effacer progressivement.

La radiographie montre une déformation de l'ombre cardiaque avec affaissement léger et augmentation du diamètre transversal.

La pointe du coeur est peu visible du fait de l'épanchement pleural et de la symphyse qui se constitue.

On peut cependant noter une légère hypertrophie du ventricule gauche.

Il ne semble donc pas, jusqu'à présent, que l'insuffisance respiratoire ait eu une action très préjudiciable sur le coeur. Le "coeur pulmonaire chronique" n'a pas fait son apparition et la décompensation cardiaque n'est pas encore survenue.

Ajoutons que la mesure de la pression veineuse donne un chiffre double de la normale, impliquant ainsi une compression veineuse.

La thérapeutique a consisté en une injection intra-veineuse journalière de 1/4 mg. de ouabaine.

o

o

o

II PARACLINIQUE.-

L'AIR ALVEOLAIRE.-

Chez notre malade, la mesure du taux de gaz carbonique et d'oxygène contenu dans l'air alvéolaire fut un des examens les plus pratiqués et qui nous permit de suivre l'évolution de la maladie et l'efficacité de la thérapeutique.

On utilise, on le sait, pour effectuer l'analyse de ces gaz deux appareils :

- 1) L'appareil de Haldane.-

On demande au malade de faire une expiration forcée dans un long tube de verre puis d'en obturer l'extrémité avec sa langue. Immédiatement à la fin d'expiration, on place deux pinces, l'une immédiatement après l'embout buccal, l'autre à une distance de 50cm. La dernière portion de la colonne d'air rejetée, qui est de l'air alvéolaire (air de réserve) est recueillie par une tubulure latérale.

L'échantillon d'air alvéolaire est alors immédiatement analysé et dosé à l'aide d'un autre appareil : l'eudiomètre de Laulanié-Plantefol.

- 2) L'appareil de Plantefol.-

On sait que cet appareil est formé d'une tubulure centrale ou mesureur jaugé et de deux flacons : l'un à gauche renfermant une solution de potasse, l'autre à droite, rempli de billes de verre et chargé d'une solution de pyrogallate de potasse. Il possède aussi un réservoir à mercure, mobile, muni d'un treuil et d'une poulie.

Pour faire le dosage, on commence par expulser l'azote restant dans l'appareil, en élevant le réservoir à mercure. On aspire et on expulse trois fois de suite une petite quantité du gaz à analyser pour balayer les espaces nuisibles.

Puis on met en relation le tube de Haldane avec l'ampoule contenant le gaz à analyser et on abaisse le réservoir de mercure jusqu'à amener le ménisque à zéro.

Pour doser le gaz carbonique, on envoie plusieurs fois de suite le gaz à analyser dans le flacon de potasse, puis on l'aspire dans le mesureur où on lit le volume restant.

On fait le dosage de l'oxygène de la même façon en envoyant le gaz à analyser dans le flacon de pyrogallate de potasse.

On sait que les chiffres normaux sont :

- pour le gaz carbonique : de 5% à 6%, correspondant à une tension partielle de 41 à 45 mm. de mercure.

- pour l'oxygène : de 14% à 15%, correspondant à une tension partielle de 100 mm. de mercure environ.

Chez notre malade, on observe pendant son séjour à l'hôpital une augmentation du taux et de la tension du gaz carbonique et une baisse du taux et de la tension de l'oxygène.

A la suite de l'oxygénothérapie et de la respiration artificielle par poumon d'acier partiel, le taux et la tension de gaz carbonique et d'oxygène reviennent progressivement à la normale.

L'étude de l'air alvéolaire est importante pour connaître l'état du sang et l'intégrité de la membrane alvéolo-capillaire.

Les perturbations dans la composition de l'air alvéolaire sont multiples et variables suivant la cause de l'insuffisance respiratoire.

Ainsi, par exemple, l'état des cloisons interalvéolaires, les troubles du mixing, la rigidité de l'armature broncho-vasculaire sont autant de causes agissant sur la composition de l'air alvéolaire.

Des courbes effectuées aussi bien pour le gaz carbonique que pour l'oxygène montrent clairement, l'évolution favorable de la composition de l'air alvéolaire chez ce malade. (voir courbes de l'air alvéolaire.)

Le taux de gaz carbonique qui atteint d'abord 10 % baisse progressivement pour atteindre au bout d'un mois 5 %. Sous l'influence du traitement, il tend à diminuer plus rapidement et l'oxygénothérapie contribue notamment à une diminution assez rapide de l'hypercapnie.

O2 %

18

17

16

15

14,5

14

13

12

11

10

9

8

40' après arrêt O2

30' après pt poumon d'acier + O2

30' après O2

30' après pt poumon d'acier

après pt poumon d'acier

15' après gd poumon d'acier

30' après pt poumon d'acier + O2

Depuis 16 h. sans O2

(← 30' après arrêt O2 →)

13
Fév.

17

18

19

20

22

23

27

1

6

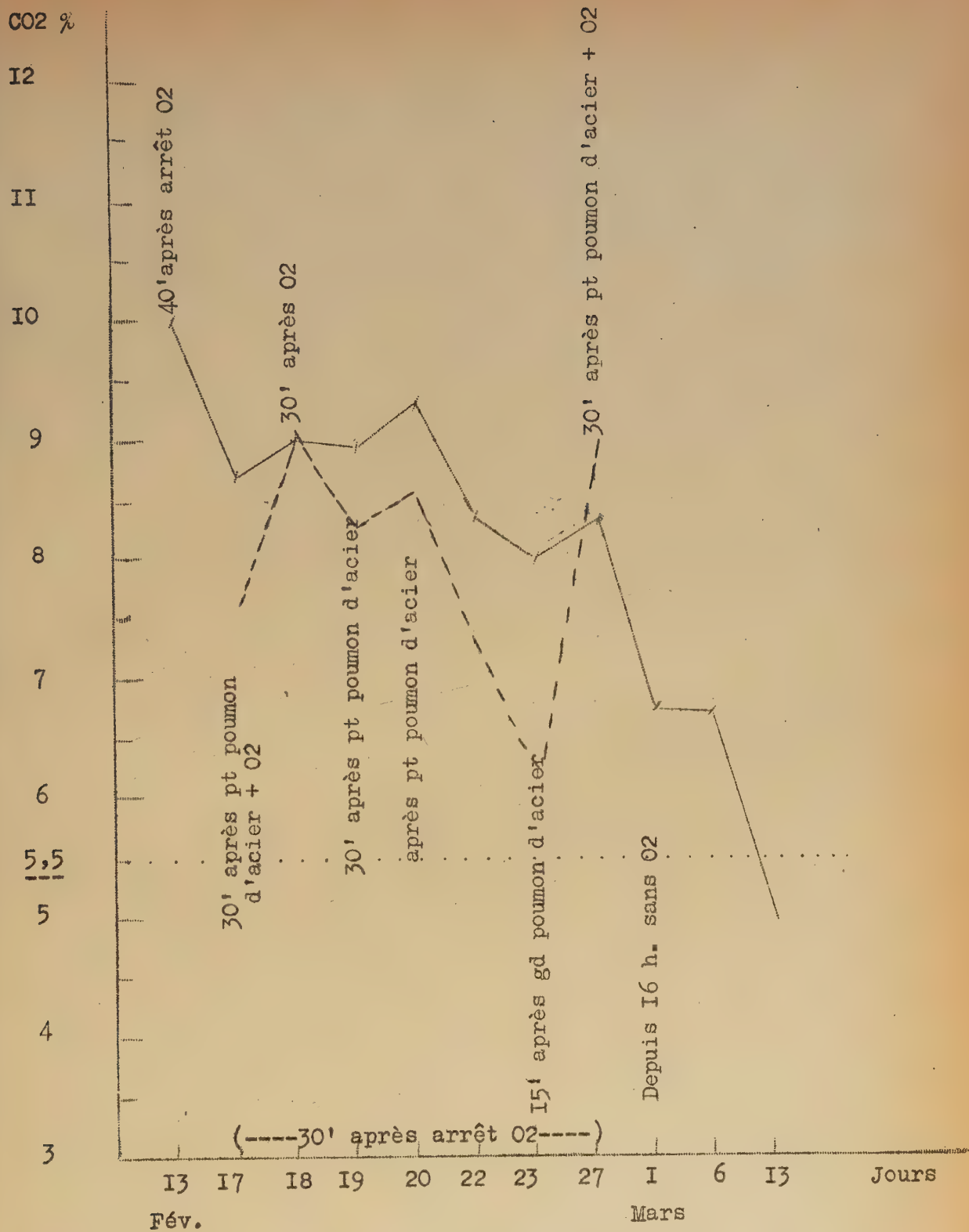
13

Jours

Mars

AIR ALVEOLAIRE.

MESURE DE L'OXYGENE



AIR ALVEOLAIRE.

MESURE DU GAZ CARBONIQUE.

Quant au taux d'oxygène, s'il est très abaissé à 8,5 %, il revient à la normale en un mois sous l'action de l'oxygène (donnant parfois une suroxygénation passagère) mais aussi de la respiration artificielle par des moyens mécaniques.

Il est à remarquer que les 2 courbes sont presque symétriques.

LA SPIROGRAPHIE.-

La ventilation pulmonaire fut étudiée chez ce malade à l'aide du spiromètre enregistreur de Bénédict.

On a ainsi mesuré la capacité vitale et ses divers constituants :

- air courant.
- air complémentaire.
- air de réserve.

I) CAPACITE VITALE. - (Voir tracés)

Normalement de 3 à 4 litres, elle est très abaissée ici :

- I litre 200 (sous O₂) le 9/2/54
- I litre 350 (sous O₂) le 25/2/54
- I litre 900 le 13/3/54

Cet abaissement est la conséquence de lésions très diverses. Il est dû à différents mécanismes

- C'est d'abord une perte de l'élasticité parenchymateuse chez un scléreux pulmonaire et un bronchiteux chronique.

Il y a une contraction des muscles lisses bronchiques et bronchiolaires, produisant l'obstruction des conduits d'air. De plus, la paroi musculaire des bronchioles se contractant, la membrane muqueuse peut se replier et provoquer une diminution de la "lumière".

L'augmentation de la sécrétion bronchique, un exsudat dû à l'infection ou de l'œdème provoqué par une augmentation importante de la pression intra pulmonaire négative peuvent être des facteurs d'aggravation de l'obstruction.

La respiration se fait avec difficulté, et comme elle requiert plus de force, les muscles secondaires de la respiration entrent en action. L'air est ainsi aspiré mais n'est pas expiré si l'élasticité pulmonaire ne surmonte plus l'obstruction.

Si ce phénomène persiste, les poumons se remplissent d'air. Le thorax demeure en position d'inspiration maxima. La respiration est alors peu profonde et plus lente que la normale. C'est ainsi que la capacité vitale est réduite, puisque les poumons ne peuvent se dégonfler complètement.

Le mélange intra-pulmonaire est réduit puisque le débit libre de l'air dans le poumon est ralenti ou même arrêté.

L'O₂ alvéolaire baisse puisqu'il n'est pas renouvelé aussi vite qu'il est absorbé par le sang et le CO₂ alvéolaire augmente puisqu'il ne peut être expiré.

La saturation du sang en O₂ tend à baisser alors que le taux de CO₂ sanguin tend à monter.

D'où présence de cyanose et de dyspnée.

- C'est aussi une diminution du champ de l'hématose du fait d'une double pleurésie séro-fibrineuse reconnue cliniquement, radiologiquement et par ponction.

- Une diminution de la mobilité diaphragmatique est à signaler chez notre malade, comme on peut le constater à la scopie.

Enfin :

- Rétraction du médiastin et du diaphragme.
- Diminution de la cinétique pulmonaire.
- Peut-être surdistension alvéolaire.
- Distension globuleuse du diaphragme.
- Diminution expiratoire du volume thoracique (par insuffisance de l'élasticité de retour du thorax).
- D'où augmentation de l'air résiduel.
- Diminution de la capacité vitale.

La capacité vitale permet de contrôler l'état de la ventilation pulmonaire et d'en montrer l'amélioration au cours de l'évolution, grâce sans doute à l'oxygénothérapie et au poumon d'acier partiel.

2°) AIR COURANT.-

Normalement de 0 litre 500, celui-ci tombe seulement à 0 litre 400 le 25/2/54 pour s'élever d'ailleurs à 0 l 550 sous O2 et à 0 l 500 à l'air, le 9/3/54; enfin à 0 l 675 le 13/3/54 (voir tracés)

3°) AIR COMPLEMENTAIRE.-

Normalement de 1 litre 500, il s'abaisse fortement, tombant à 0 litre 550 le 25/2/54 pour ne remonter qu'à 0 litre 600 seulement le 13/3/54 (voir tracés)

4°) AIR DE RESERVE.-

Normalement de 1 litre 500, il est, lui aussi, très abaissé, tombant à 0 litre 400 le 25/2/54 pour ne remonter qu'à 0 litre 625 le 13/3/54 (voir tracés).

Donc, abaissement important de la capacité vitale, de l'air complémentaire et de l'air de réserve, même après traitement.

LE RYTHME RESPIRATOIRE.-

Au début extrêmement accéléré, il revient progressivement à la normale et l'on retrouve le 13/3/54 un rythme à 16.

Volume pulmonaire minute.-

ou ventilation de repos.

Celui-ci, obtenu en multipliant l'air courant par le rythme respiratoire, donne des chiffres de :

- 6 litres 8 le 25/2/54
- 7 litres 150 le 9/3/54
- 10 litres 800 le 13/3/54

alors que la normale est de 8 à 10 litres.

Cette ventilation d'abord un peu abaissée revint donc à la normale, d'autant plus que la polypnée compensait la diminution peu marquée de l'air courant. (voir tracés)

L'INDICE RESPIRATOIRE DE STROHL

ou Air courant, normalement de 0,12 à 0,14
capacité vitale

est ici très augmenté, donnant des chiffres de 0,29
le 25/2/54 et même de 0,35 le 13/3/54

MESURE DE LA CAPACITE PULMONAIRE UTILISABLE A L'EFFORT ou débit expiratoire maximum.-

Cette épreuve de Tiffeneau permet d'évaluer le
pouvoir expiratoire du malade. Elle est égale au plus
grand volume gazeux pouvant être expiré en une seconde.

Normalement de 3 à 4 litres, elle s'est trouvée
considérablement abaissée à 0 litre 850 chez notre
malade.

D'où une modification de la courbe dont la pre-
mière partie, rectiligne, est réduite. La seconde
partie, curviligne, débute précocement et s'étire lon-
guement pour amorcer une tangente à l'horizontale.

Cette courbe a bien extériorisé la gêne respira-
toire de notre malade. (voir tracé)

LE METABOLISME DE BASE et la DEPENSE DE FOND, donnent
des chiffres tout à fait normaux.

- Air courant : 0 l.400
- Rythme respiratoire : 17
- Ventilation / minute : 6 l.800



- Capacité vitale : 1 l.350
- Air complémentaire : 0 l.550
- Air de réserve : 0 l.400



- Rythme respiratoire : I3
- Air courant : 0 l.550
- Ventilation / minute : 7 l.150

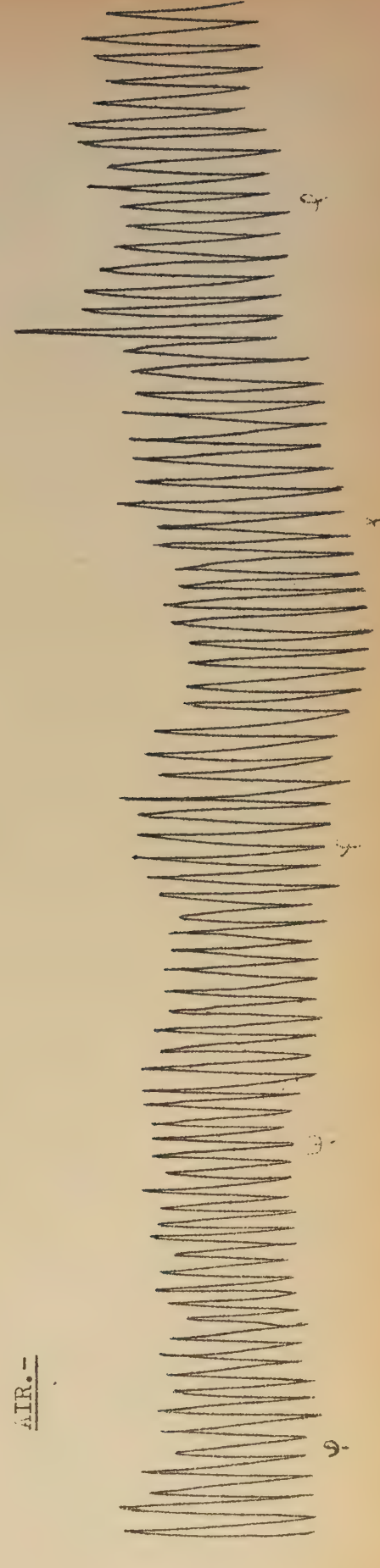
OXYGENE.-



AIR.-



- Rythme respiratoire : I6
- Air courant : 0 l.500
- Ventilation / minute : 8 l.



- Rythme Respiratoire : I6
- Air courant : 0 l.675
- Ventilation / minute : 10 l.8



MODIFICATIONS SANGUINES.-

Une poussée d'insuffisance respiratoire grave peut s'accompagner d'une augmentation du nombre des globules rouges, d'une polyglobulie. Chez notre malade, le nombre des hématies oscille entre 4.190.000 par mm³ et 5.000.000 par mm³. Donc pas de polyglobulie nette. De plus, le diamètre moyen des hématies est normal. (7/45)

Par contre, leucocytose à 19.400 par mm³ à l'entrée du malade à l'hôpital avec polynucléose neutrophile à 96 %, tombant 15 jours après à 8.000 par mm³ avec polynucléose neutrophile à 90 %.

L'Hématocrite (ou volume des hématies par rapport au volume du sang, normalement de 35 à 40 %) a permis de juger de l'hémoconcentration. Il s'est élevé jusqu'à 60 % mais est revenu ensuite progressivement à la normale.

Donc, pas de modifications globulaires importantes, si ce n'est une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile.

Par contre, modifications du point cryoscopique, des taux de sodium, potassium et de la réserve alcaline ainsi que de l'urée sanguine.

Point de congélation.-

La mesure du point de congélation ou point cryoscopique du plasma (normalement de -0°56) a permis, chez notre malade, d'estimer le degré d'hyper ou d'hypotonie des liquides extra-cellulaires et par voie de conséquence le degré de déshydratation ou hyperhydratation cellulaire.

On a aussi utilisé le point cryoscopique corrigé selon la méthode de J. HAMBURGER et MATHE.

Le point cryoscopique s'est abaissé au début à -0°61, traduisant ainsi une augmentation de la pression osmotique du plasma, c'est-à-dire une hypertonie plasmatique et, par conséquent, une déshydratation cellulaire. (Voir courbes).

Sodium et Potassium Plasmatique.-

Le taux de sodium, normalement de $3,25g.^{\circ}/_{\text{oo}}$ est abaissé au début à $3,15g.^{\circ}/_{\text{oo}}$ puis monte jusqu'à $3,45g.^{\circ}/_{\text{oo}}$.

Quant au taux de potassium, normalement de $200mg.^{\circ}/_{\text{oo}}$ il s'élève à $260mg.^{\circ}/_{\text{oo}}$, puis s'abaisse jusqu'à $175mg.^{\circ}/_{\text{oo}}$

D'où 2 courbes presque symétriques. (Voir courbes)

Ainsi, chez notre malade, la déshydratation globale est caractérisée par l'existence :

- d'une hémococoncentration par augmentation de l'hématocrite.
- d'une hypertonie plasmatique, et, par conséquent, d'une déshydratation cellulaire.
- d'une hypokaliémie après une hyperkaliémie transitoire.

Pour corriger ces troubles métaboliques, on utilise, chez notre malade :

- des solutions hypotoniques, l'eau distillée I.V. et également le sérum glucosé par voie rectale (qui d'ailleurs constitue un apport énergétique intéressant, mais représente du point de vue électrolytique, une solution hypotonique)
- des solutions isotoniques, le sérum physiologique.

Si l'on a associé des solutions hypotoniques au sérum physiologique, c'est parce que l'administration pure et simple de sérum physiologique augmente l'hypertonie osmotique déjà existante et favorise ainsi la déshydratation intra-cellulaire.

La mesure du point cryoscopique corrigé a été la méthode utilisée pour fixer les proportions de ce mélange.

Urée sanguine.-

Normalement de $0,25g.^{\circ}/_{\text{oo}}$, l'urée sanguine atteint jusqu'à $0,65g.^{\circ}/_{\text{oo}}$ pour descendre ensuite progressivement et assez régulièrement, jusqu'à $0,30g.^{\circ}/_{\text{oo}}$ sauf un petit clocher fin février à $0,45g.^{\circ}/_{\text{oo}}$. (Voir courbe)

Δ
 Δ

- 0°56

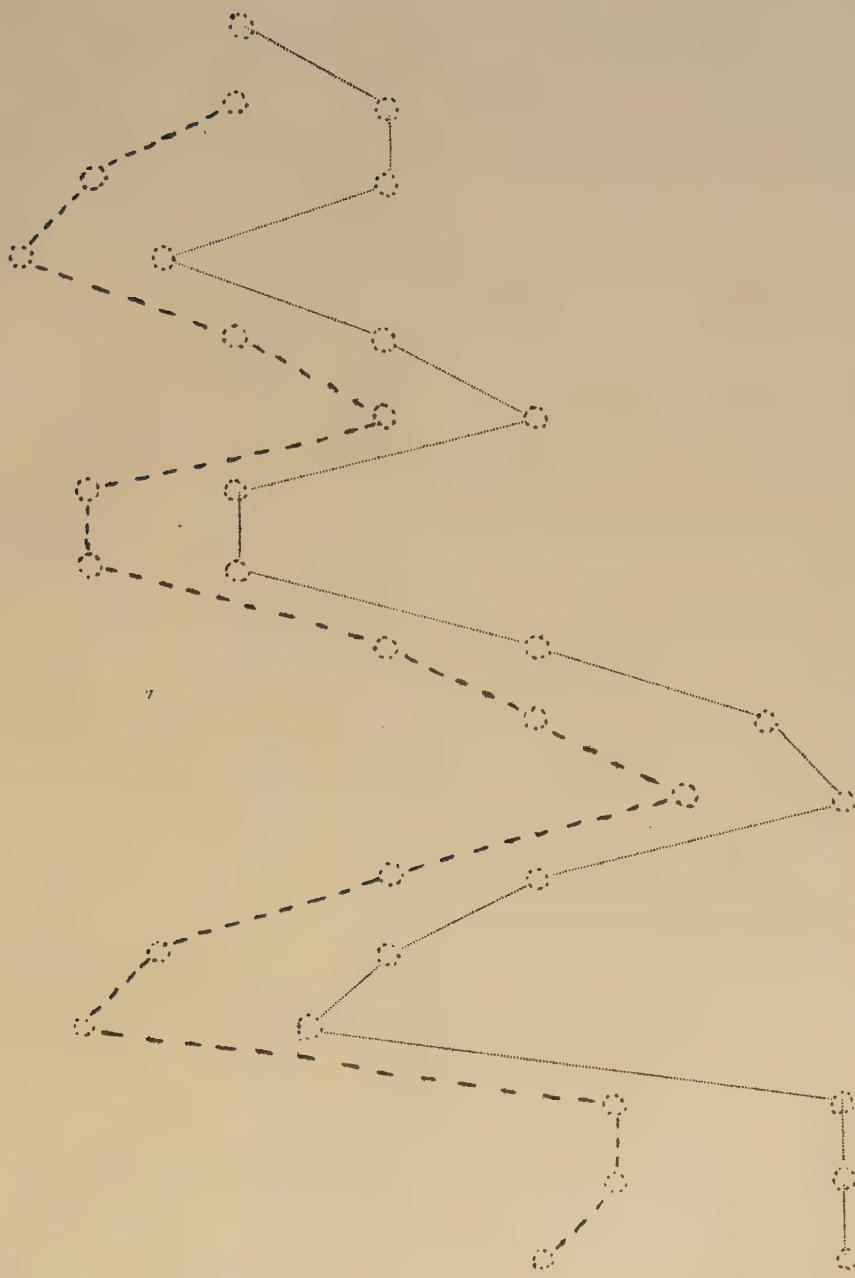
- 0°57

- 0°58

- 0°59

- 0°60

- 0°61



Jours

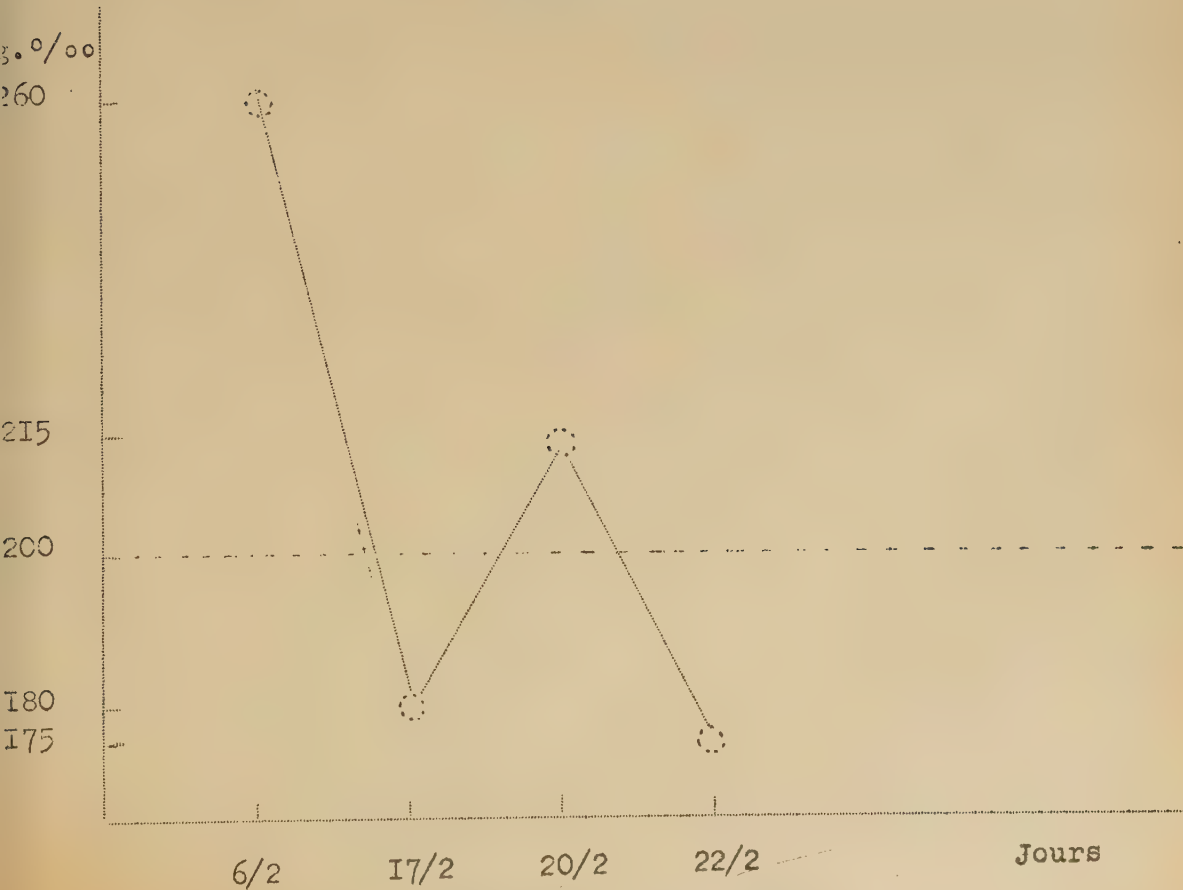
Mars

POINT CRYOSCOPIQUE.

Fév.



SODIUM PLASMATIQUE .-



POTASSIUM PLASMATIQUE.-

‰

0,65

0,60

0,55

0,50

0,45

0,40

0,35

0,30

0,25

25

29

8

9

10

11

12

13

16

17

18

19

20

22

24

25

27

1

4

Jours

Janv.

Fév.

Mars

URÉE SANGUINE



ANALYSE et DOSAGE des GAZ du SANG.-

Ils constituent un autre point essentiel du bilan respiratoire.

Le sang artériel, renfermant normalement 20 % d'oxygène donne, chez notre malade un taux de 10,84% le I3/2 correspondant à un taux de 8,5 % d'O2 alvéolaire et un taux de 10,56 % le 22/2/54 correspondant à un taux de 10,5 % d'O2 alvéolaire et de 8,3 de CO2 alvéolaire.

Le sang veineux, qui renferme normalement 8 à 12% d'oxygène donne ici un taux de 7,88 % le I3/2 et un taux de 6 % le 22/2/54.

POUVOIR OXYPHORIQUE.-

Le pouvoir oxyphorique ou capacité respiratoire du sang, étudié par Santenoise et Biget, est mesuré, soit par l'analyse du sang artériel par la méthode de Van Slyke, soit avec l'oxymètre de Millikan, ne nécessitant pas de ponction artérielle. Normalement de 21 %, on a obtenu, chez notre malade, les chiffres suivants :

- sang veineux : 19,345
- sang artériel : 19,342

Donc léger abaissement seulement de la capacité respiratoire sanguine.

RESERVE ALCALINE. -

Nous avons vu chez notre malade que, dans la composition de l'air, le taux de CO2 est augmenté. La polypnée au repos et même à l'effort est insuffisante pour déclencher une véritable fuite de gaz carbonique. Il y a même une accumulation de ce gaz, donnant une intoxication qui s'est traduite par une acidose gazeuse.

La réserve alcaline, normalement de 65 volumes % s'est élevée au début jusqu'à 106 volumes % pour redescendre ensuite très progressivement jusqu'à 66 volumes % . La courbe est ici très parlante.

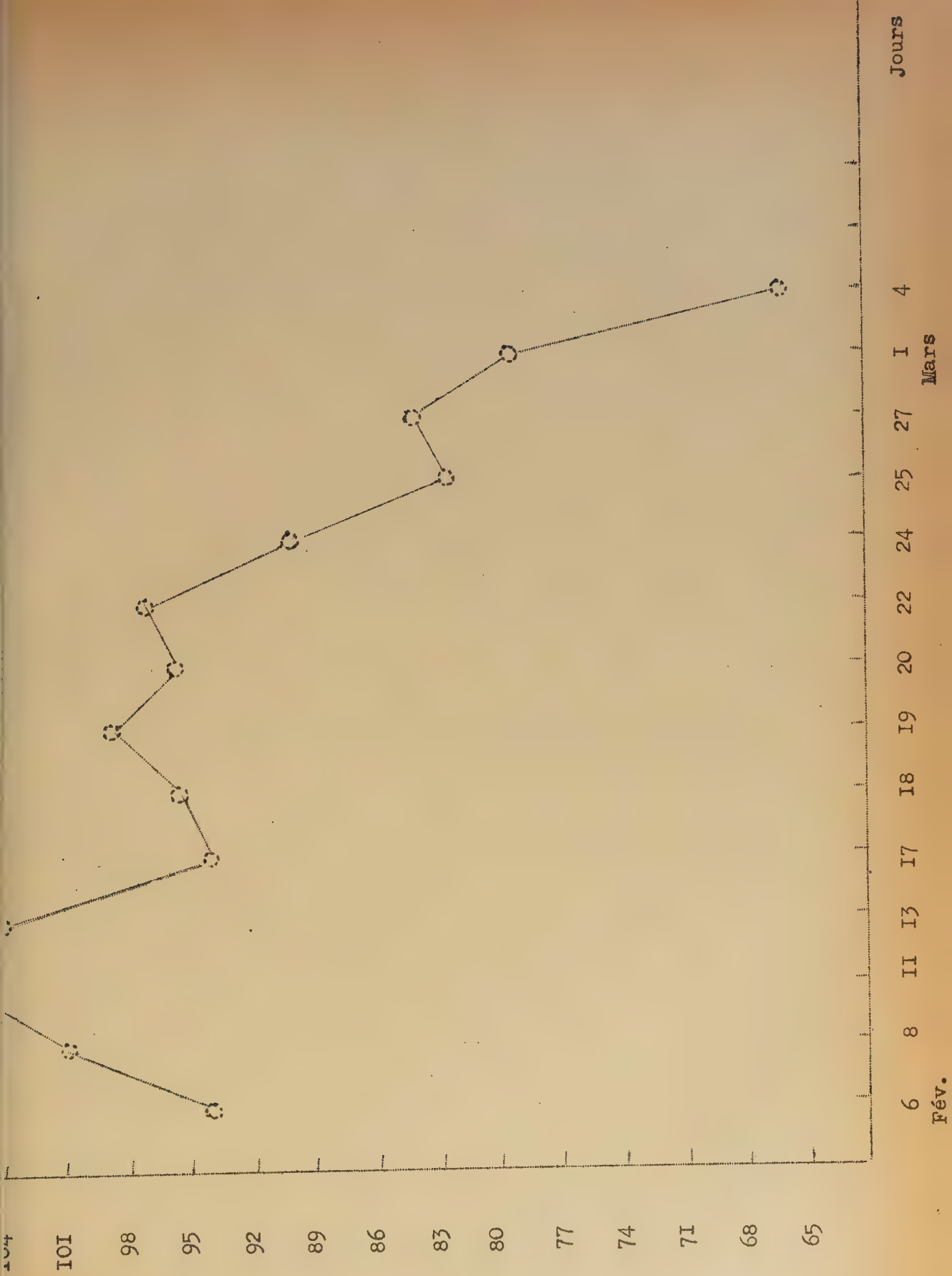
Ainsi chez ce malade, il y a hypercapnie d'où acidose gazeuse et élévation de la réserve alcaline. Ce qui est contraire aux constatations habituelles dans l'anoxie, où l'on trouve une baisse de la réserve alcaline, par déperdition de gaz carbonique due à l'hyperventilation.

L'acidose fixe, par anoxie locale et augmentation des catabolites acides est insuffisante à compenser la réserve alcaline.

o

o

o



Du point de vue étiopathogénique, il semble intéressant de revenir sur la profession du malade dont nous avons déjà brièvement parlé au début de l'observation. Celle-ci, peut, en effet, être incriminée dans l'étiologie plus ou moins lointaine de cette insuffisance respiratoire grave.

Nous savons, surtout depuis quelques années, que les vapeurs toxiques telles que les vapeurs nitreuses peuvent déclencher des pneumopathies aiguës, uniquement par inhalation, et que celles-ci peuvent être curables. Mais depuis longtemps, on connaissait les manifestations pulmonaires suraiguës et mortelles d'intoxication par les vapeurs toxiques.

Even, Lecoœur et Kerlerat ont fait part d'observations où ces pneumopathies étaient déclenchées par inhalations de ces vapeurs.

Celles-ci peuvent déterminer de la toux, de la dyspnée, de la fièvre et même une hémoptysie ou des crachats hémoptoïques, comme ce fut le cas plusieurs fois pour notre malade.

Radiologiquement, on peut voir des nodules ou des marbrures, toujours bilatéraux et étendus.

On a même reproduit expérimentalement sur le cobaye les formes aiguës curables de ces pneumopathies nitriques-nitreuses, et on a constaté les lésions suivantes, régressives d'ailleurs en quelques semaines : splénisation diffuse et processus infarctoïdes localisés ; alvéolite catarrhale étendue et alvéolite hémorragique en foyers.

Mathey et Huber ont publié l'observation d'un homme exposé professionnellement à des inhalations continues de vapeurs nitriques et qui a présenté, à la suite d'une absorption massive, une pneumopathie brusque. Celle-ci se compliqua d'une infection chronique surajoutée, qui fut améliorée par une thérapeutique pénicillinée in situ.

Au sujet de notre malade, il faut signaler qu'en dehors de l'étiologie professionnelle probable, il pourrait y avoir un autre antécédent plus lointain : au cours de la guerre 1914-1918, le sujet aurait été "soufflé" par une bombe explosive, d'où une atteinte pleurale possible.

Il nous resterait à parler d'une intoxication possible par inhalations de poussières de bitume, mais les données nous manquent encore et nous envisageons de faire ultérieurement une étude toute particulière sur ce sujet.

o

o

o

DISCUSSION THERAPEUTIQUE

1° L'OXYGENOTHERAPIE.-

Il nous paraît nécessaire de rechercher une thérapeutique correctrice devant un trouble physiologique, en particulier en présence d'une carence d'oxygène qui se manifeste par des signes cliniques tels que :

- non saturation artérielle en oxygène
- dyspnée
- cyanose
- agitation
- toux
- douleurs cardiaques

et dont on a aussi pu faire la preuve par des examens fonctionnels et des dosages artériels.

L'oxygène utilisé est de l'oxygène comprimé et enfermé dans un tube d'acier ou obus, contenant du gaz sous pression de 150 à 200 Kg./cm².

A cet obus est adapté un mano-détendeur et un pointeau de distribution bien calibré. A l'aide de cet appareillage, on peut avoir un débit fixe et connu, correspondant à une pression de détente, par étalonnage préalable.

Parmi les divers appareils d'inhalation, nous avons arrêté notre choix sur la tente faciale ou masque ouvert, réalisé par le Professeur Léon BINET et Mademoiselle M. BOCHET et qui unit les qualités des masques étanches et de la tente à oxygène. Si nous l'avons choisie de préférence à ce dernier appareil, c'est parce qu'il est plus pratique, moins encombrant, et qu'il est toujours bien supporté quels que soient l'angoisse et l'état d'agitation du malade, quelle que soit aussi la durée du traitement.

Son principe repose sur les enseignements que nous apporte l'étude physio-pathologique de l'asphyxie. L'augmentation du rythme et de l'amplitude, conséquence de l'anoxie, entraîne un accroissement considérable du débit respiratoire.

D'où la nécessité d'employer des appareils à inhalations qui apportent des possibilités de ventilation suffisante pour satisfaire aux besoins du malade.

La tente faciale est un masque non hermétique, sans soupape, formé d'une visière transparente en rhodoïde, ininflammable, que l'on dispose devant le visage du malade. Une bande de caoutchouc souple limite sa capacité au niveau des tempes, des parties latérales du visage et du cou. Un galon léger et réglable se fixe au niveau de la nuque, et permet de le faire pivoter autour d'une articulation pour dégager le visage du patient si besoin est.

Le point d'appui est formé d'une légère bande de cuir appuyée contre le front. A la partie supérieure, un espace libre se trouve ménagé entre le front et la visière, et le masque reste ouvert.

Ainsi, l'air suroxygéné s'échappe vers le haut, entraînant la vapeur d'eau et l'excès de gaz carbonique, tandis qu'un pointeau d'alimentation débite l'oxygène à la partie inférieure. Une capsule métallique percée latéralement des 2 orifices fins distribuent l'oxygène en créant une ventilation légère qui n'est pas gênante pour les muqueuses nasales en raison de l'orientation des orifices.

La capacité de cette tente faciale permet de réaliser avec un débit de 8 litres par minute, une concentration de 60 % d'oxygène.

Chez notre malade, sous tente faciale et soumis au fonctionnement d'un poumon d'acier partiel, le taux d'oxygène mesuré à l'aide d'un analyseur d'oxygène américain Arnaldo Beckman Inc. (Modèle D) s'est élevé à 40 %.

- 44% pour un débit de 6 litres d'oxygène.
- 44 à 50% pour un débit de 7 litres d'oxygène
- 46 à 55% pour un débit de 8 litres d'oxygène

L'influence de l'inhalation d'oxygène sur le taux d'oxygène alvéolaire a été grande chez notre malade. Il suffit, pour s'en rendre compte, de faire un tableau des résultats obtenus et de voir le tracé de la courbe qui montre une élévation progressive du taux d'O₂, partant de 8,5 % pour atteindre la normale, c'est-à-dire 14,5 % en un mois.

Prenons les taux relevés 30' après arrêt de l'oxygène :

- 17/2/54	-----	9,1 %
- 18/2/54	-----	9,25 %
- 19/2/54	-----	10,35 %
- 20/2/54	-----	9,25 %
- 22/2/54	-----	10,5 %
- 23/2/54	-----	10 %
- 27/2/54	-----	10,5 %

Et ceux relevés 30' après poumon d'acier + oxygène :

- 17/2/54	-----	14,4 %
- 27/2/54	-----	15,2 %

L'action combinée de l'oxygène et du poumon d'acier a donc permis de retrouver rapidement un taux normal.

D'où une association intéressante à retenir dans les cas d'insuffisance respiratoire grave.

o

o

o

Variations de la concentration en oxygène, et ses effets sur la fonction mentale.

Les variations de la concentration en oxygène de l'air inspiré, au delà de la concentration à laquelle est accoutumé l'individu, provoquent des modifications caractéristiques de la fonction mentale, comme l'ont montré les américains.

C'est ainsi que Comroe observe, avec des taux très élevés d'oxygène, à 95 ou 100 %, et chez des malades atteints d'anoxémie chronique, des troubles allant de la somnolence au coma.

Godfrey et Wood ont étudié le cas d'un malade emphysémateux qui tombe dans le coma après 5 minutes d'un traitement à l'oxygène à 97 %, et qui reprend connaissance dès cessation de l'oxygénothérapie. Donald fait mention d'un malade qui tombe dans le coma au bout de 12 heures d'un traitement par oxygène, mais reprend conscience après arrêt de celui-ci.

Davies et Mackinson signalent le cas de malades ayant un "cœur pulmonaire", qui ont manifesté des troubles neurologiques après administration d'oxygène; l'un d'eux est tombé dans le coma au bout de 2 heures, il est mort après 4 heures de traitement à l'oxygène.

De même, l'inhalation d'oxygène à 40% où 50% chez des malades ayant une anoxie chronique, peut provoquer momentanément des troubles profonds de la fonction mentale, comme l'a montré Barach.

Ce phénomène survient en particulier dans les cas d'emphysème pulmonaire et de sclérose pulmonaire où la saturation artérielle en oxygène est abaissée pendant une longue période : sommeil profond et état de torpeur, parfois suivis de coma et de délire, en même temps qu'il se produit un soulagement progressif de l'orthopnée et de la dyspnée. Parmi les modifications moins sérieuses, on note des céphalées, de la dépression et des troubles du raisonnement, à des degrés divers d'ailleurs. Quand ces malades sont acclimatés à la nouvelle pression d'oxygène, les troubles disparaissent, faisant place, en général, à une humeur optimiste et joyeuse.

Dans la plupart des cas observés, la durée du désordre clinique provoqué par l'inhalation d'oxygène à 50 % est de 2 à 4 jours.

Sur un cas, les américains ont même observé un sommeil profond de 7 jours, très proche du coma.

Par contre, d'après certaines expériences, l'inhalation de hautes concentrations d'oxygène ne produit pas d'altération de la fonction mentale chez des sujets sains.

Pour Richards et Barach, la réaction à de fortes concentrations d'oxygène, dans certains cas favorables de trouble cardiaque congestif, se fait toujours, semble-t-il, suivant une succession bien définie de faits :

- Dyspnée et agitation sont partiellement soulagées en quelques heures, mais le soulagement complet n'intervient qu'après plusieurs jours.

- La saturation artérielle en oxygène revient à la normale ou dépasse légèrement la normale dans les premières 24 heures. L'augmentation du gaz carbonique dans le sang commence le premier jour puis se poursuit progressivement pendant plusieurs jours.

- Les chlorures des urines et l'excrétion de l'eau augmentent fréquemment un à six jours après l'instauration de l'oxygénothérapie, favorisant alors une disparition complète de l'œdème.

On estime que la réaction favorable à une oxygénothérapie prolongée est dans l'ensemble semblable à la récupération apportée par des moyens pharmacodynamiques bien que l'on note sur certains points des différences bien définies.

Barach a aussi décrit l'apparition d'un état de dépression et de stupeur, conséquence possible de l'oxygénothérapie. Il cite le cas d'un malade atteint d'emphysème pulmonaire tombant dans un état comateux qui persista durant 5 jours puis cessa de lui-même, suivi d'un état de lucidité euphorique jusqu'à la fin du traitement.

Depuis 1938, Barach a démontré que ces symptômes n'apparaissent pas si l'oxygénothérapie est pratiquée de façon à ce que la concentration d'oxygène respirée par le malade soit d'abord assez faible, et qu'elle soit augmentée très progressivement.

De plus, pour le traitement de certains malades, atteints d'artériosclérose cérébrale, l'augmentation progressive du pourcentage d'oxygène dans l'air inspiré empêche l'apparition d'un état "irrationnel" survenant après inhalation de trop fortes concentrations d'oxygène.

Baldwin, Cournand et Richards ont insisté sur la valeur de l'oxygénothérapie pratiquée dans de bonnes conditions, pour le soulagement des états anoxiques aigus chez les malades atteints d'emphysème pulmonaire, mais ont mis en garde contre l'utilisation d'une thérapie prolongée continue pour les anoxiques chroniques chez lesquels la cessation du traitement provoquait le retour de la dyspnée.

Les troubles mentaux ont été attribués par Bickerman à différents mécanismes parmi lesquels la narcose hypercapnique, le vaso-spasme cérébral, la dépression du cortex cérébral et l'acidose respiratoire.

Baldwin, Cournand et Richards ont insisté sur le facteur de rétention de gaz carbonique, conséquence de l'hypoventilation occasionnée par l'oxygénothérapie. Barach a d'autre part, insisté sur le facteur d'acidose respiratoire comme cause de l'état comateux s'appuyant sur le fait que l'augmentation du gaz carbonique sans acidose (c'est-à-dire sans modification acide du pH) ne provoquait pas de coma dans les cas traités à longue échéance. Il avait insisté auparavant sur l'importance d'une augmentation progressive de la concentration en oxygène respirée par le malade afin de corriger l'anoxie.

En ce qui concerne notre malade, celui-ci est tombé, le lendemain même de son arrivée à l'hôpital, dans un état de somnolence et de semi-coma qui a persisté pendant près d'un mois, bien que le psychisme soit intact. Pendant toute cette période, l'oxygène fut administré quotidiennement par périodes prolongées. Le masque ayant été laissé à la portée du malade, celui-ci en usa assez abondamment.

Mais si le sujet était à peu près lucide au moment de son arrivée dont il se souvient parfaitement, il est à noter que ces troubles mentaux ont apparu déjà précédemment au foyer du malade.

Depuis trois ans, chaque hiver, en même temps que se déclenchait une crise dyspnéique importante avec cyanose, toux et expectoration, apparaissaient des troubles mentaux, tels que perte de connaissance, plus ou moins complète, torpeur, même parfois délire alors qu'aucune oxygénothérapie n'était entreprise.

Ces troubles se sont reproduits lors de l'apparition des signes d'insuffisance respiratoire avec anoxie qui ont amené le malade à être hospitalisé.

Il ne semble donc pas que l'oxygénothérapie puisse être rendue responsable de l'apparition de troubles mentaux chez notre malade. Mais il faut noter aussi que ces troubles n'ont pas disparu sous l'effet de l'oxygène et qu'ils ont persisté et même un peu augmentés jusqu'à cessation complète de toute oxygénothérapie.

D'autre part, la cessation du traitement n'a pas provoqué de retour à la dyspnée.

Ainsi, la dyspnée ne réapparaît pas si l'oxygénothérapie est utilisée à doses progressives et si elle est poursuivie jusqu'à ce que le malade ait surmonté la poussée et puisse lui-même assurer une oxygénation suffisante.

Il faut donc donner au malade atteint d'insuffisance respiratoire chronique de l'oxygène à un taux d'environ 50 % et cela d'une façon discontinue.

Cette thérapeutique est bien supportée et les signes essentiels de l'anoxie, tels que la dyspnée et la cyanose, évoluent favorablement et disparaissent progressivement.

o

o

o

II° LE POU MON d'ACIER PARTIEL.-

Le "poumon d'acier" a été conçu pour la première fois en 1876 par Woillez qui lui a donné le nom de spirophore. Puis de nombreux modèles furent réalisés et perfectionnés, aussi bien en France avec le Professeur Léon Binet et Mademoiselle M. Bochet, G. Boulitte, et Walter, qu'en Amérique avec Drincker ou en Angleterre avec Both.

Le principe de base est le suivant : les mouvements respiratoires sont obtenus par un procédé qui se rapproche de la physiologie respiratoire normale. Par une dépression sous-atmosphérique, on provoque l'inspiration, et l'expiration est confiée à l'élasticité de la cage thoracique.

A côté des dispositifs englobant tout le corps et n'excluant que la tête, le Professeur Léon Binet a réalisé avec Mademoiselle M. Bochet un petit "poumon d'acier partiel", comprenant une simple cuirasse capitonnée s'adaptant étroitement à la région thoraco-abdominale, et reliée à un moteur d'aspirateur réglable.

Le problème des dispositifs de thorax en forme de cuirasse comporte plusieurs difficultés. La principale consiste à bien adapter l'appareil aux différentes tailles du sujet sans qu'il se produise une gêne quelconque. Aussi cette cuirasse est formée d'une plaque bombée, soit en métal, soit en matière plastique transparente ou non, garnie à sa périphérie d'un large bourrelet imperméable, très souple, réalisant un joint aussi étanche que possible entre le thorax du patient et l'élément formant cuirasse.

La pression atmosphérique qui s'exerce sur sa surface tend à appuyer la plaque bombée sur la partie du thorax en contact avec son pourtour, lorsque la pression négative s'établit dans l'appareil.

Afin d'éviter de gêner ainsi l'expansion thoracique, un système d'adaptation a été préconisé au moyen d'une plaque de métal souple se fixant latéralement de chaque côté de la cuirasse et formant un anneau semi-rigide autour du thorax. La capacité étanche ainsi formée constitue un thorax artificiel, de dimensions moins grandes que la partie thoraco-abdominale du corps du sujet; c'est la partie respiratoire diaphragmatique qui se trouve ainsi comprise dans l'appareil. Celui-ci n'occupe qu'un assez faible

volume, et son poids est peu important. Il peut donc être aisément transporté auprès du malade.

Ce poumon d'acier présente en outre le double avantage de permettre les changements de position du malade grâce à la liberté de mouvements laissée à la partie inférieure du corps et de faciliter la pratique des injections médicamenteuses ainsi que l'évacuation des déjections et la manipulation de la literie.

L'appareil étant fixé autour de la région thoraco-abdominale du patient, la respiration artificielle est déterminée par une alternance de pressions et de dépressions pneumatiques à l'intérieur du poumon partiel.

A cet effet, le Professeur Léon Binet et Mademoiselle M. Bochet ont préconisé depuis 1938 l'utilisation d'un aspirateur à turbine pour obtenir la dépression pneumatique nécessaire à l'intérieur de la cellule thoracique.

Dans cette première réalisation, un distributeur à cames permettait d'interrompre rythmiquement l'aspiration de la turbine et de rétablir la pression atmosphérique à la cadence respiratoire.

Des recherches ont montré l'influence cardio-circulatoire favorable dans certains cas, de l'action d'une faible pression positive de quelques centimètres d'eau durant le temps expiratoire.

Plus récemment, le Professeur Léon Binet et Mademoiselle M. Bochet ont modifié cet appareil à turbine qui a été expérimenté pour la première fois chez notre malade et dont ils doivent faire d'ici peu une communication à ce sujet.

Ce poumon d'acier partiel est prévu pour réaliser une respiration artificielle d'urgence ou de suppléance, au cours du transport ou de la réadaptation d'un sujet atteint de poliomyélite antérieure aiguë avec paralysie des muscles respiratoires.

Par ailleurs, il peut être utilisé pour l'exercice respiratoire des sujets atteints d'insuffisance respiratoire chronique. Il a pour but de redonner au diaphragme une partie de l'incursion qu'il a perdue.

Chez notre malade, par exemple, l'expansion thoracique était très diminuée, presque inexistante, ainsi que l'incursion thoracique. La respiration était rapide et superficielle.

Ce moyen mécanique n'a été utilisé que trois semaines après son entrée à l'hôpital :

Le 13 Février, une première tentative avec une dépression de -33 et une pression de + 12, et un rythme respiratoire de 16 par minute, a été mal supportée et n'a duré que 10 minutes.

Un second essai a été fait le même jour avec un rythme respiratoire de 16 par minute et des pressions de -20 et + 12. Il y a eu ainsi une trentaine d'inspirations qui ont été bien supportées. La cyanose digitale a disparu complètement.

Les jours suivants, le malade a été mis dans le poumon d'acier partiel trois fois par jour, pendant 5 à 10 minutes seulement.

A chaque arrêt de l'appareil, les signes d'anoxie ont disparu :

- cyanose nettement en régression.
- rythme respiratoire presque normal : 16 à 18 par minute.
- notons aussi une baisse légère de la T.A.

Mais réapparition d'une légère cyanose 30 minutes environ après arrêt mécanique, surtout au niveau des lèvres.

Le 20 Février 54, le poumon d'acier partiel a été mis à la disposition du malade pendant 25 minutes, avec des pressions de -22 et + 12 et un rythme respiratoire de 18 à la minute pendant 9 minutes puis de 20 à la minute pendant 16 minutes.

Le malade a assez bien supporté cette respiration artificielle mais une légère cyanose a cependant persisté.

La mesure de l'air alvéolaire montre une élévation d'oxygène de 9,25 % à 9,62 % et une diminution de gaz carbonique qui passe de 9,3 % à 8,6 %.

Le 23 Février, un essai mécanique, à l'aide cette fois du grand poumon d'acier est tenté, avec des résultats d'ailleurs très appréciables.

Le rythme respiratoire est de 20 par minute, et la dépression de - 18 et la pression de + 3.

La mesure de l'air alvéolaire montre une élévation d'oxygène de 10 % à 12,4 % et une diminution de gaz carbonique de 8 % à 6,3 %.

Les jours suivants, le poumon d'acier partiel est utilisé une demi-heure par jour avec des pressions de -21 et + 10 et un rythme respiratoire de 20 par minute.

Il est de mieux en mieux supporté.

La mesure de l'air alvéolaire montre le 27 Février une élévation de 10,5 à 15,2 % et une augmentation de gaz carbonique de 8,35 à 9 %.

Un analyseur d'oxygène américain Arnaldo Beckman montre, sous masque et sous poumon d'acier partiel, un pourcentage de 40 %.

Devant l'amélioration persistante de la respiration vérifiée par des mesures de l'air alvéolaire et des spiographies, on cesse ce traitement par poumon d'acier partiel.

Reconnaissons que cet appareil a été de mieux en mieux supporté par le malade et que celui-ci y voit un facteur important et même primordial dans sa guérison.

Notons aussi que l'unique essai de poumon d'acier total a, comme nous venons de le voir, abaissé l'hypercapnie d'une façon considérable et relevé le taux d'oxygène, comme en témoigne le tableau suivant :

	CO2 %	O2 %
Petit poumon d'acier	8,3	10,95
	8,6	9,62
Grand poumon d'acier	6,3	12,4

Cette seule expérience semble démontrer l'efficacité du grand poumon d'acier pour l'entretien d'une hyperventilation importante et prolongée. Si cette expérience n'a pas été tentée plus tôt et n'a pas été non plus poursuivie, la cause en est l'encombrement de ce grand poumon d'acier et la difficulté que l'on aurait eue chez ce malade pour mettre en jeu en même temps tous les moyens thérapeutiques indispensables.

Il nous paraît utile maintenant, de rapporter une observation du Docteur Perreau, d'Angers, portant sur un état de mal asthmatique et traité par poumon d'acier.

Il s'agit, en l'occurrence, d'une jeune femme de 24 ans, asthmatique depuis l'enfance, qui fait un état de mal au deuxième mois d'une grossesse. Cette asphyxie aigüe, avec dyspnée, cyanose des extrémités et du visage, s'accompagne de collapsus vasculaire. Perte de connaissance, râles diffus, pouls à 120, T.A. à 7 / 5.

Une saignée est d'abord pratiquée, suivie d'une pose de ventouses scarifiées et cela sans aucun résultat. Par contre, amélioration passagère par cardiazol, paraminan, morphine et inhalation d'oxygène.

Transportée à l'hôpital, cette malade y arrive mourante avec apnée complète, cyanose, collapsus cardiovasculaire absolu. Mise immédiate dans un poumon d'acier, au rythme de 18 respirations par minute, avec dépression inspiratoire - 16 et pression expiratoire +4. On y adjoint pilocarpine, cardiazol puis pénicilline.

Reprise de connaissance après 4 heures.

Après 12 heures, réapparition de la cyanose et de la dyspnée, lors de la sortie du poumon d'acier.

Remise dans le poumon d'acier, on retire définitivement la malade après un séjour de 36 heures dans ce poumon d'acier.

Il persiste alors une légère cyanose de la face, une respiration rapide et une toux quinteuse, ramenant des crachats abondants. Expiration prolongée, râles bronchiques diffus, pouls à 92, T.A. : 12 / 8.

Retour progressif à l'état normal en huit jours.

Les crises d'asthme se sont reproduites par la suite mais ont été facilement jugulées par l'atropine et l'aminophylline.

Ainsi comme chez notre malade, asphyxie avec cyanose, dyspnée et collapsus.

Les antécédents montrent chez l'un comme chez l'autre des crises d'asthme à répétition, des crises de dyspnée avec bronchite. Et le traitement entrepris est fait de sympathicomimétiques entraînant une sédation très passagère.

Chez la malade du Docteur Perreau, les examens racliniques montrent :

- Dans les crachats : nombreux leucocytes très téchés.
- Gram : uniquement des pneumocoques.
- Ni éosinophilie, ni cristaux de Charcot-Leyden.
- B.K. : recherche négative.
- Numération globulaire :
 - G.R. : 4.512.000.
 - G.B. : 12.800
 - Hb : 85
 - Poly neutro : 66
 - Poly éosino : 3,5
 - Lymphocytes : 21
 - Monocytes : 9
 - Myéloneutro : 0,5
- Radio pulmonaire :
 - images de sclérose bronchique, prédominant dans les régions hilaires.
 - aucun signe de lésion parenchymateuse ni pleurale.

A son entrée à l'hôpital, notre malade avait une formule sanguine à peu près équivalente avec légère polglobulie.

Du point de vue pulmonaire, si les images de sclérose existaient, il y avait en plus des signes importants d'atteinte pleurale.

Chez la malade du Docteur Perreau, retour progressif à l'état normal. La malade ne refera pas de crises d'asthme jusqu'à sa sortie. Elle reviendra 15 jours plus tard à la maternité terminer précocement sa grossesse par une fausse couche de deux mois.

Notons que la malade a été revue et qu'elle reste asthmatique mais les petites crises peuvent être guéies par l'atropine et l'aminophylline.

Cette observation semble intéressante à un double point de vue, comme l'a fait remarquer le Docteur Perreau :

- l'étiologie de cet état de mal asthmatique.
- sa guérison par le poumon d'acier.

Dans l'état de mal, deux éléments semblent intervenir :

- le broncho-spasme et l'hypersécrétion mucineuse.

- Le broncho-spasme : l'adrénaline et ses dérivés peuvent accentuer le broncho-spasme après une phase d'inhibition. Hamburger en a fourni la preuve expérimentale : il déclenche un accès de broncho-spasme par injection d'acétylcholine; l'injection d'adrénaline inhibe passagèrement le spasme, mais si l'on répète ces injections alternées, la flèche qui mesure le broncho-spasme après acétylcholine pourra atteindre le double de la hauteur initiale : donc augmentation nette du tonus bronchique après une phase d'inhibition sous l'influence de sympathicomimétiques.

- L'Hypersécrétion : L'asthme est caractérisé par cette hypersécrétion mucineuse entraînant un encombrement bronchique et qui va être rejetée à la fin d'une crise en une expectoration caractéristique et riche en éosinophiles.

Certains auteurs attribuent à l'incitation du sympathique cette hypersécrétion; l'action néfaste de l'adrénaline s'expliquerait simplement par cette hypertonie sympathique et l'encombrement bronchique qu'elle entraîne jusqu'à l'oblitération.

Chez notre malade, il semble bien que les inhalations répétées d'adrénaline sous forme de Dyspné-Inhal aient eu une action néfaste créant un encombrement bronchique.

Chez la malade du Docteur Parreau, le poumon d'acier semble avoir eu une heureuse influence.

Chez cette malade, l'amplitude des mouvements respiratoires était réduite et l'absence de toux et d'expectoration témoignaient d'une véritable paralysie des bronches et des muscles respiratoires.

Le poumon d'acier est peut-être venu, fournir le minimum vital respiratoire jusqu'à l'expectoration libératrice.

En ce qui concerne notre malade, nous venons de voir l'action probable du petit poumon d'acier sur cette insuffisance respiratoire grave.

Nous pouvons rattacher à cette respiration artificielle par le poumon d'acier d'autres moyens mécaniques, notamment des facteurs thoraco-diaphragmatiques et la cure déclive.

Des moyens mécaniques peuvent, en effet, aider la respiration, tels que l'élévation manuelle du diaphragme, les ceintures abdominales, l'entraînement à la respiration diaphragmatique et l'expiration poussée en soufflant, les lèvres pincées. L'utilisation d'exercices respiratoires en conjonction avec d'autres méthodes telles que l'oxygénothérapie et des aérosols broncho-dilatateurs, peut aider les malades atteints d'emphysème pulmonaire, d'asthme pulmonaire hypertrophique, de bronchite chronique, à accomplir des efforts modérés sans dyspnée excessive.

Passons en revue, assez rapidement, ces divers moyens mécaniques :

- L'élévation manuelle du diaphragme, consistant à exercer des pressions vers le haut, sous les côtes, avec la paume des mains, pendant la seconde moitié de l'expiration, à raison de 10 compressions successives, soit allongé, soit assis.

Cette élévation manuelle peut provoquer la toux. Si non, la toux peut être provoquée délibérément avec du iodure de potassium, par exemple, pour permettre l'expectoration du mucus qui pourrait exister.

- Une autre méthode consiste à enregistrer les mouvements de son propre diaphragme. En position couchée, tout d'abord, on place une main sur la partie supérieure de l'abdomen, l'autre sur la partie inférieure du thorax. Le malade doit s'assurer que son abdomen fait saillie pendant l'inspiration, projetant en avant la main inférieure, tandis que la main supérieure ne bouge pratiquement pas.

De cette façon, les muscles abdominaux et le diaphragme entrent de plus en plus en contraction, et on arrive à obtenir une meilleure ventilation pulmonaire.

Cet exercice se fait d'abord en position couchée pendant 2 minutes et est renouvelé plusieurs fois par jour. Puis on peut poursuivre le même exercice en position assise et même en marchant.

Pour faciliter cette méthode, on peut demander à un aide d'exprimer l'abdomen et la partie inférieure du thorax du malade au moment où celui-ci expire.

- La ceinture abdominale.-

Cette ceinture abdominale basse, à double bandeau "Burgess-Gordon" est fixée, en position couchée. En remontant la masse viscérale, elle soulève le diaphragme et sert ainsi de point d'appui à la poussée diaphragmatique.

- De plus, à chaque exercice pratiqué, le malade doit s'efforcer de pincer les lèvres dans la position du "siffler", pendant l'expiration, de façon à produire délibérément une entrave à la respiration par la bouche. L'expiration doit se faire avec lenteur, mais pas au point de provoquer la toux.

- En plus des exercices respiratoires rapportés par Livingstone et des ceintures abdominales destinées à augmenter l'efficacité de la respiration diaphragmatique et à rendre l'expiration plus complète, l'entretien d'un pneumo-péritoine s'est parfois révélé efficace.

o o

- Enfin, la CURE DECLIVE.-

Elle est obtenue en relevant les pieds du lit tandis que le sujet se couche alternativement sur le côté droit et sur le côté gauche. Elle permet de redonner au diaphragme une partie de l'incursion perdue par suite d'une surdistension alvéolaire des territoires inférieurs du poumon.

Dans cette position tête en bas, le plan du thorax et de la tête fait avec l'horizontale un angle de 10 à 15°. Il y a ainsi une bonne projection en avant de l'abdomen. La pression exercée par les viscères abdominaux sur le diaphragme fait remonter celui-ci dans le thorax, exprimant les bases pulmonaires de leur contenu aérien et sanguin, donnant un meilleur point d'appui à l'expansion du diaphragme et favorisant la circulation pulmonaire.

Selon l'auteur américain Barach, le massage des muscles thoraco-abdominaux par cette respiration viscéro-diaphragmatique entraîne un meilleur brassage alvéolaire.

Ainsi, la cure déclive favorise un drainage mécanique des sécrétions bronchiques et améliore la fonction de ventilation pulmonaire, comme on a pu s'en rendre compte par des enregistrements spirographiques. La cure déclive a intérêt à être maintenue un certain temps par courtes périodes répétées dans le courant de la journée.

o

o o

Parallèlement à l'oxygénothérapie, aux moyens mécaniques, aux analeptiques cardio-vasculaires, aux tonicardiaques, nous avons utilisé l'héparine après contrôle de la coagulation et les antibiotiques en association.

Voyons tout d'abord le contrôle de la coagulation, chez notre malade par le test à l'héparine :

TESTS A L'HEPARINE.-

		HOWEL	I UNITE
4 Février	- Témoïn	I'30	8'
	Malade	I'30	4'30
5 Février	- Témoïn	I'30	10
	Malade	I'30	5'30
8 Février	- Témoïn	2'	7'30
	Malade	2'	8'
23 Février	- Témoïn	2'	6'30
	Malade	3'	9'
4 Mars	- Témoïn	I'30	6'30
	Malade	3'	14'
12 Mars	- Témoïn	I'30	6'30
	Malade	2'	7'30

Le test à l'héparine permet le dépistage précoce et le traitement rigoureux des thromboses vasculaires.

- Dépistage précoce de l'hypercoagulabilité du sang chez un cardiaque.

- Choix de la thérapeutique : les anti-coagulants s'imposent chaque fois qu'il y a hypercoagulabilité sanguine.

- Surveillance du traitement.

Avec l'héparine, elle est de moindre importance car, en l'absence de contre-indication, une posologie suffisante assure l'efficacité du traitement avec un minimum de risque. Avec les dérivés de la dicoumarine, cette surveillance est essentielle.

D'où la préférence donnée ici à l'héparine.

On sait en effet que les anti-coagulants de synthèse n'agissent que si le taux de prothrombine descend à 30 % avec une tolérance à l'héparine deux ou trois fois supérieure à la normale. D'autre part, une posologie excessive expose au danger d'hémorragies graves.

Chez notre malade, le test à l'héparine par la méthode d'Howel a montré une hypercoagulabilité, due peut-être à des troubles de la circulation : soit stase, soit insuffisance circulatoire ou bien à une acidose locale ou une infection quelconque.

Ces troubles de la coagulabilité se sont améliorés par l'emploi de doses décroissantes d'héparine au fur et à mesure de l'évolution favorable.

o o

Enfin, la thérapeutique ANTIBIOTIQUES a certainement contribué à améliorer notre malade. Elle a permis de lutter contre l'infection ou la surinfection bronchique et pleuro-pulmonaire.

- La Pénicilline a été utilisée à la dose de 1.000.000 d'unités par jour pendant 30 jours, par la voie intra-musculaire.

- Dose totale : 30 millions.

- La Streptomycine y a été associée, à la dose de 1 gramme par jour pendant la même période, en injections intra-musculaires.

- Dose totale : 30 grammes.

- Enfin, l'Auréomycine a complété cette thérapeutique antibiotiques mais a été donnée seule après arrêt des deux autres antibiotiques, à raison de 1 gramme par jour pendant 9 jours.

- Dose totale : 9 grammes.

La pénicilliothérapie est considérée généralement comme la grande ressource dans le traitement des affections respiratoires aiguës ou chroniques.

Certains utilisent la pénicilline en aérosols, dissoute dans l'aminophylline, mais quelques auteurs américains critiquent ce mode d'administration qui favorise le bronchospasme.

Par la voie musculaire, on utilise surtout le diéthylaminoéthyl ester de pénicilline (ou Bronchocilline) qui est excrétée par les poumons.

Soulignons la précocité de l'administration de ces antibiotiques, permettant d'atteindre rapidement la concentration sanguine utile, et la synergie des deux premiers antibiotiques, mise à profit ici.

Cette thérapeutique permet le rétablissement de la masse sanguine à une concentration normale et son efficacité se juge par l'action sur la température, la vitesse de sédimentation et la leucocytose.

D'une façon générale, le choix de ces antibiotiques est dicté par la sensibilité des germes.

Les doses doivent être relativement élevées, variables également suivant le taux de résistance.

Enfin la durée du traitement est fonction des résultats.

C O N C L U S I O N .

L'étude de cette insuffisance respiratoire grave avec anoxémie et hypercapnie soulève un certain nombre de problèmes aussi bien étiopathogéniques que physiopathologiques et thérapeutiques.

Nous rappellerons que les causes qui l'ont déclenchée paraissent multiples et conjuguent sans doute leurs effets.

A côté d'un facteur mécanique dû à la diminution importante de l'ampliation thoraco-diaphragmatique et à une réaction pleurale bilatérale importante est intervenu un facteur infectieux broncho-pleuro-pulmonaire qui a entraîné la décompensation respiratoire.

L'intérêt biologique qui se dégage de cette observation tient dans l'existence de modifications de l'équilibre hydro-électrolytique avec hémococoncentration consécutive à l'anoxie et de troubles de l'équilibre acide-base avec acidose gazeuse considérable, élévation du taux du gaz carbonique alvéolaire et de la réserve alcaline, survenus avant tout traitement, causes de cette hypercapnie à discuter.

La thérapeutique moderne de ces états pose ainsi des problèmes de plus en plus complexes pour obtenir la correction de tous les déséquilibres constatés : anoxie, insuffisance mécanique de la respiration, troubles de la répartition de l'eau, hypercapnie et sans doute acidoses tissulaires locales par troubles dans des territoires circulatoires. Elle exige l'association de moyens mécaniques de respiration artificielle et de rééducation respiratoire : position déclive, refoulement abdominal du diaphragme, inspiration en pression positive intermittente, poumon d'acier ; de moyens biologiques - correction de l'hémococoncentration par des solutions hypotoniques - et surtout oxygénothérapie, sujette à des discussions, non dans son indication mais dans la technique de son administration : pas d'oxygène à 100 % qui provoque un ralentissement respiratoire d'où exagération de la rétention intra-alvéolaire du gaz carbonique et hypercapnie, mais plutôt une concentration progressivement croissante jusqu'à un taux d'environ 60 %. Sans oublier les antibiotiques.

Le poumon d'acier partiel est certainement un utile adjuvant, bien qu'il ne puisse réaliser une ventilation pulmonaire aussi importante que le grand poumon d'acier total qui reste le moyen le plus efficace de respiration artificielle.

Une complication cardiaque peut à tout moment survenir. Mais on peut certainement la prévenir par l'administration de tonicardiaques et d'analeptiques cardio-respiratoires. L'héparine semble aussi jouer son rôle protecteur sans compter le régime qui permet un équilibre alimentaire approprié.

La conjugaison judicieuse dans le temps de ces moyens utilisés à partir des constatations biochimiques permet de transformer le pronostic autrefois très sévère de ces insuffisances respiratoires et de sauver immédiatement des malades dont l'état peut être considéré au départ comme désespéré.

Par la suite, il est bon de conseiller plutôt une "gymnastique respiratoire" et surtout diaphragmatique, ainsi peut-être qu'une cure déclive passagère.

VU :	VU :	VU :
Le Doyen	et permis d'imprimer :	Le Président de thèse
	Le Recteur	
	de l'Académie de Paris :	

Léon BINET

J. SARRAILH

Léon BINET

B I B L I O G R A P H I E.

1.- ALVAN L. BARACH, M.D., New-York, -

Remissions in Bronchial Asthma and hypertrophic pulmonary emphysema.

(Reprinted from the journal of the American Medical Association-October 20, 1951, vol.147,pp; 730 737, Copyright, 1951, by American Medical Association)

2.- ALVAN L. BARACH. --

The effect of Low and High oxygen tensions on mental functioning.

(Reprinted from the journal of Aviation Medicine-March 1941)

3.- ALVAN L. BARACH, M.D. and JULIA KAGAN, M.D.

Disorders of Mental functioning produced by varying the oxygen tension of the Atmosphere.

(preprinted from Psychosomatic Medicine,vol. II, N° I, January, 1940)

4.- ALVAN L. BARACH,M.D. and A. STEINER,M.D. M. ECKMAN and N. MOLOMUT.

The Physiologic action of oxygen and carbon Dioxide on the coronary circulation, as shown by blood gas and electrocardiographic studies.

(Reprinted from the American heart journal-St Louis vol. 22, N° I, pages 13-34-July 1941)

5.- ALVAN L. BARACH, M.D., F.C.C.P. and BETTINA GARTHWAITE.

Physiologic and Antibiotic (Penicillin) Therapy in Chronic hypertrophic pulmonary emphysema.

(Reprinted from "Diseases of the chest" official journal of the american college of chest physicians, vol.XIII, N°2 p.91, March-April 1947.

6.- ALVAN L. BARACH, F.A.C.P. -- New-York.

Physiological Methods in the diagnosis and treatment of Asthma and Emphysema.

(Reprinted from annals of internal Medicine vol.I2 N° 4 October 1938)

7.- A.L. BARACH -

The Physiology of pressure breathing - A brief Review
of its Present Status.
(Reprinted from the journal of Aviation Medicine -
Vol. 18 N° 1)

8.- H. BARBIER.-

Les usages médicaux de l'oxygénothérapie
(Prem. Congrès de l'Assoc. Intern. de Pédiatrie
Oct. 1921)

9.- HYLAN A. BICKERMAN, M.D. and GUSTAV J. BECK, M.D. New-York

Physiologic factors in the Treatment of chronic hy-
pertrophic pulmonary emphysema.
(Reprinted from Annals of Internal Medicine Vol. 36,
N° 2, February 1952 - Printed in U.S.A.)

10. -Pr LEON BINET, Melle BOCHET et M.V. STRUMZA.

L'Anoxémie - Ses effets, son traitement.
L'Oxygénothérapie.
(Masson & Cie Edit. -1939)

11.- Pr LEON BINET.

Traitement de l'Asphyxie.
(Les Thérapeutiques Nouvelles, Clinique Thérapeutique
de la Pitié. - Librairie J.B. Boullière & Fils-1933)

12.- Pr LEON BINET et Dr Henri BOUR.

L'Oxygénothérapie en France.
(Le Monde Médical - N° 948 - Avril 1940)

13.- Pr LEON BINET.

La défaillance respiratoire - Son traitement.
(Extrait des "Acquisitions médicales récentes 1947"-
Editions Médicales Flammarion - Paris)

14.- Pr Léon BINET et M.V. STRUMZA.

Mécanisme de l'influence de l'équilibre acido-basique
sanguin sur la durée de résistance à l'anoxie.
(Extrait des comptes rendus des séances de la Société
de Biologie - Séance du 28/1/50-Tome CXLIV, janv.1950
p.109)

- 15.- Pr LEON BINET, Melle M. BOCHET, Dr H. BOUR.
Recherches physiologiques et thérapeutiques dans
les maladies pulmonaires (l'oxygène alvéolaire et
l'oxygénation)
(Extrait de la Biologie Médicale N° 9-Tome XXVIII, 1938)
- 16.- Pr LEON BINET.
Qu'est-ce qu'un Poumon? (Documents anciens et re-
cherches nouvelles)
(Le Monde médical - 61^e année - Mars-Avril 51 - N°968)
- 17.- L. BINET et M. BOCHET.
L'oxygénothérapie -(Le Progrès Médic. N°23, p.822, 1938)
Masque à oxygène -(La Presse méd. t. XLVII, N°15,
p.301, 1939)
- 18.- H. BOUR.
Traitement de l'insuffisance respiratoire chronique
d'origine bronchique..
(Revue du Praticien - Tome IV, N° 7, 1^{er} Mars 54)
- 19.- M. BUREAU.
Des inhalations d'oxygène; leur valeur thérapeuti-
que, indications, technique.
(Gaz. Méd. de Nantes - t. XXVI, p. 161 - 1908)
- 20.- F. CONTAMIN.
Physio-Pathologie Générale de l'Anoxie.
(XIV^e Congrès des Pédiatres de Langue française -
Imprimerie Médicale et Scientifique - Bruxelles)
- 21.- V. CORDIER, J. ENSELME et Melle NURY.
Recherches sur les échanges respiratoires.
Action de l'oxygénation intensive sur les gaz du
sang dans les cyanoses graves.
(Soc. méd. hôpitaux de Lyon - 27 Avril 1937)
- 22.- HENRI DESCHAMPS.
Anoxie.- Schéma pour les candidats à l'Internat.
(Questions de physiologie - La Science Médicale
Pratique - IV - 49)

23.- JOHN B.DILLON, M. PASADERA.

Oxygen therapy (Reprinted from California Medicine-
April - 1952)

24.- HENRI DUCROT.

Circulation pulmonaire - Echanges gazeux et phénomènes chimiques dans les poumons.
(Physiologie - questions d'internat-)
(La Science Médicale Pratique- 2-51)

25.- J. DUFOUR.

L'oxygénothérapie; ses bases physiologiques et physiopathologiques -(Thèse Méd. Bordeaux -1923)

26.- Ch. FLANDIN, P. BRETON et R. LEMAIRE.

L'action somnifère de l'oxygénothérapie.
(Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris
N°24, p. II78 - 1939)

27.- FREDERICK K. HEATH.

Bronchial Asthma.
(Reprinted from the August 1946, issue of the American
Journal of Medicine - vol. I, N°2, p.189-204
Copyright 1946)

28.- HEDERER.

Le Pulmoxygénateur, appareil pour le traitement
du besoin d'oxygène (Arch. de méd. et pharm. navales 1934)

29.- M. ISELIN et M.B. SANDERS.

L'oxygénothérapie moderne par inhalation
(Anesthésie et Analgésie t. II, N°4, p.489-515-1936)

30.- J. JEANNENEY.

Mode d'action de l'oxygénothérapie dans les infections.
(La France médicale -N°6, 15 Avril 1939)

31.- JEAN LACORNE.

Les Médicaments du Poumon.
(Monographies médicales et scientifiques-N° 38-Mars 54)

32.- R. LEGENDRE et M. NICLOUX.

Traitement des asphyxies, respiration artificielle
et inhalations d'O₂ (Revue d'Hyg.-t.XLIV-1923)

33.- C. LIAN et P. NAVARRE.

Traitement des dyspnées par les inhalations inten-
sives d'oxygène.
(L'année méd. pratique - p.125- 1924)

34.- NADAUD J.L.

Considérations, à propos de 8 cas, sur l'insuffi-
sance respiratoire chronique et ses répercussions
liopathologiques. (Thèse Paris Janv. 54)

35.- R. NETTER.

Les Problèmes pratiques de l'oxygénothérapie.
(Rev. méd. franç.-T. XIX, p.453 -1938)

36.- P.PERREAU.(Angers)

Une nouvelle indication du Poumon d'Acier.
L'état de Mal Asthmatic.
(Extrait de l'Ouest Médical N° 17 - 10 Sept.1949)

37.- L. PRIVEL.-

Le rôle biologique de l'O₂ pur; ses indicat. et ses
indicat. et ses applications thérapeutiques en pra-
tique courante.(La vie méd. - T. IV, p.109 - 1923)

38.- DICKINSON W. RICHARDS, and ALVAN L. BARACH.

Prolonged residence in high oxygen atmospheres,
effects on normal individuals and on patients
with chronic cardiac and pulmonary insufficiency.
(Quarterly journal of Medicine, New Series, vol.III,
N° 11, July 1934 (vol.XXVII of the catinious
series).

39.- SIMONIN.

Place de la spiropgraphie dans l'étude de la fonction respiratoire.

Méthodes statistiques utilisées pour l'étude des résultats spiropgraphiques.

Etude spiropgraphique de l'emphysème bronchique.

(Sem. Hôp. Paris - 30è Année - N° 7 - 26/I/54

40.- J. TINEL.

Régulation de la circulation cérébrale à l'inhalation d'oxygène.

(C.R. de la Soc. de Biol., t. XCVI - p. 665 - 1927)

64444

64444